Aus der Chirurgischen Klinik
der Justus Liebig-Universität Gießen
(Direktor: Professor Dr. K. Vossschulte)

---

# Zum Nachweis der Fermententgleisung als Kriterium einer Bauchspeicheldrüsenerkrankung durch Bestimmung der Pankreaslipaseaktivität im Serum

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

Vorgelegt von
Erdmuthe Voßköhler
aus Glauchau

Gießen 1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545931_0017

Aus der Chirurgischen Klinik
der Justus Liebig-Universität Gießen
(Direktor: Professor Dr. K. Vossschulte)

---

# Zum Nachweis der Fermententgleisung als Kriterium einer Bauchspeicheldrüsenerkrankung durch Bestimmung der Pankreaslipaseaktivität im Serum

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

Vorgelegt von
Erdmuthe Voßköhler
aus Glauchau

Gießen 1970

Dekan: Professor Dr. E. Habermann

Referent: Priv. Doz. Dr. E. Wagner

Korreferent: Professor Dr. H. J. Dengler

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

# Inhaltsverzeichnis


| | Seite |
|---|---|
| Einleitung | 1 |
| Fragestellung | 6 |
| Untersuchte Personen und Art des Vorgehens | 7 |
| Lipase im Serum | 8 |
| Lipaseschnelltestverfahren | 9 |
| Amylase im Serum | 10 |
| Prüfung der exokrinen Pankreasfunktion nach der Methode von RICK | 11 |
| Bicarbonat | 12 |
| Lipase | 12 |
| Amylase | 12 |
| Trypsin | 13 |
| Chymotrypsin | 13 |
| Carboxypeptidase A | 13 |
| Diskussion der Methoden | 15 |
| Ergebnisse | |
| 1. Normalbereich der Lipase und α-Amylase im Serum | 26 |
| 2. Akutes Abdomen | 28 |
| 3. Akute Pankreatitis | 30 |
| 4. Evocationstests | 36 |
| 5. Quantitative Sekretionsanalyse des Pankreas | 39 |
| Diskussion der Ergebnisse | 43 |
| Zusammenfassung | 50 |
| Literatur | 52 |
| Tabellen | 66 |

## Einleitung

Das Pankreassekret setzt sich aus zwei Komponenten zusammen, die von verschiedenen Zellen des Organs gebildet werden. Die Gangepithelien produzieren ein alkalisches, bicarbonatreiches Sekret, das die Aufgabe hat, die Magensäure, die ins Duodenum gelangt, zu neutralisieren. Die Esterasen, von denen bisher Lipase, Cholinesterase, Lecithinase und die Amylase nachgewiesen worden sind, werden in aktiver Form sezerniert. Die Proteasen Trypsin, Chymotrypsin A und B, Carboxypeptidase A und B konnten im Sekret nur als Proenzyme und die Proteasen Kollagenase und Elastase in aktiver Form nachgewiesen werden. Ausserdem werden im Pankreassekret die Nukleasen Ribonuklease und Desoxyribonuklease gefunden (75). Die Synthese der Enzyme erfolgt am rauhen endoplasmatischen Retikulum an der Basis der Acinuszellen. Die Zymogenkörper - zum erstenmal von CLAUDE BERNARD beschrieben (7) -, die die Fermente enthalten, werden zum ductusnahen Pol der Zelle transportiert, von wo die Wirkstoffe sezerniert werden. Die Basalmembran ist bei der intakten Acinuszelle für die Enzyme weitgehend impermeabel, so dass normalerweise keine Enzyme aus der Zelle ins Blut übertreten dürften (90). Eine geringgradige Diffusion der Enzyme ins Blut muss jedoch auch physiologischerweise bestehen, da im Serum gesunder Personen sowohl α-Amylase aus dem Pankreas, das sich immunelektrophoretisch von der Amylase aus der Leber unterscheiden lässt (24, 62), als auch Lipase nachweisen liess (27).

Die physiologische Stimulation der exokrinen Pankreassekretion erfolgt auf nervalem und humoralem Weg.

Die Bedeutung des Vagus für die Stimulation der Enzymsekretion konnte mit Hilfe insulininduzierter Hypoglykämie an Patienten vor und nach Vagotomie (25, 92), wie auch durch den stimulatorischen Effekt von Prostigmin, der durch Atropin aufgehoben werden kann, gezeigt werden.

Die grösste Bedeutung für die Stimulation des Pankreas haben die im Duodenum und oberen Jejunum gebildeten Hormone Sekretin und Pankreozymin. Sekretin, 1902 von BAYLISS und STARLING (3) entdeckt und 1926 von CHIRAY (16) zum ersten Mal experimentell angewandt, wird beim Eintritt von HCl, Chymus (71), bzw. durch mechanischen Dehnungsreiz (17) im Duodenum freigesetzt und ruft die Sekretion eines dünnflüssigen, bicarbonatreichen Sekrets hervor. Pankreozymin, 1943 von HARPER und RAPER (39) aus der Mucosa des Duodenums isoliert, das durch den Eintritt von Chymus ins Duodenum freigesetzt wird (71), stimuliert die Acinuszellen zur Produktion eines enzymreichen Sekrets. Wie gross die Bedeutung dieser Hormone für die Funktion des Pankreas ist, sieht man, wenn der Reiz durch Sekretin fehlt. So führt eine Beeinträchtigung der Sekretinabgabe bei histaminrefraktärer Anacidität des Magens (18, 42) bei Ausschaltung der Duodenalschlinge durch Magenresektion nach Billroth II (5, 4, 100) bei chronischer Urämie (5, 104) und bei M. Whipple (101) zur Eindickung des Pankreassekretes mit Erweiterung der Acini und darauffolgender Atrophie der Acinuszellen.

Bei Pankreasläsionen fand LANGENDORF (56) bereits im 19. Jahrhundert eine stark erhöhte Aktivität der Amylase im Serum, und 1924 prägte KATSCH (47) den Begriff der "Fermententgleisung".

Die Voraussetzung für eine solche Fermententglei-

sung ist eine Schädigung der Parenchymzellen und damit Erhöhung der Membranpermeabilität. Sie ist bei mechanischem Druck auf die Zellen denkbar, wie er bei Sekretion gegen erhöhten Druck im Ductus-System entsteht. Eine stauungsbedingte Fermententgleisung wird sich vor allem bei Stimulation des Pankreas bemerkbar machen, wie McCAUGHAN (61) 1939 am Hund nach Einführen eines Wasserballons ins Duodenum und Stimulation durch Sekretin zeigte. Sie wird als "potentielle Fermententgleisung" (67) im Evocationstest (Stimulation durch Sekretin und Pankreozymin) in der klinischen Diagnostik genutzt.

Kreislaufstörungen des Pankreas mit Hypoxie und damit Störungen des Energiestoffwechsels der Zelle führen ebenfalls zur Schädigung der Zellmemoran und damit zur Fermententgleisung (48).

Bei entzündlichen Veränderungen führt die Hyperämie zur gesteigerten Sekretion, gleichzeitig übt das entzündliche Oedem einen Druck auf die Zellen aus. Kommt es zur Schädigung der Zellen, treten die Pankreasfermente in den Interzellularraum und gelangen durch die Resorption des entzündlichen Oedems ins Blut.

Während für die Fermententgleisung bei der akuten Pankreatitis neben Oedem und Zellnekrose vasale Faktoren eine grosse Rolle spielen (85), ist sie bei chronischen Pankreaserkrankungen hauptsächlich durch eine Abflussbehinderung bedingt, sei es durch ein Carcinom, sei es durch entzündliche Veränderungen bis hin zur Fibrosierung als Folge chronischer Pankreatitis und damit partielle oder totale Kompression des Ductus-Systems. Voraussetzung für eine Fermententgleisung ist das ausreichende Vorhandensein sekretionsfähigen Parenchyms. Man wird bei fortgeschrittener Pankreasinsuffizienz eine

solche nicht mehr erwarten können.

Erkrankungen des Pankreas sind klinisch schwer zu erfassen, da die klinischen und anamnestischen Symptome chronischer Pankreaserkrankungen häufig uncharakteristisch sind und auch die akute Pankreatitis durchaus nicht immer ein typisches Bild bietet. Die direkten und indirekten röntgenologischen Methoden sind für die Pankreasdiagnostik häufig nicht ausreichend; es efolgte daher in den letzten Jahren in zunehmendem Maße die Hinwendung zu klinisch-chemischen Verfahren.

Das Phänomen der "Fermententgleisung", die bei Permeabilitätsänderung der Parenchymzellen durch entzündliche Veränderungen oder Druck auf die Zellen und infolge partiellem oder totalem Verschluss des Ductus auftritt (20), legt es nahe, die Diagnose in solchen Fällen auf die Bestimmung der Pankreasenzyme im Serum zu stützen. Am häufigsten wird bisher die α-Amylase im Serum und Urin bestimmt. Jedoch ist dieses Enzym nicht pankreasspezifisch und kann auch bei akuten Erkrankungen der Parotis (Mumps), beim "akuten Abdomen" wie dem perforierten Ulcus, mechanischen Ileus, der Peritonitis, der Tubenruptur und bei Störungen seiner Ausscheidung über die Niere im Serum erhöht sein (11, 38, 43). Ausserdem ist bekannt, dass der Anstieg der Amylase im Serum sehr flüchtig ist. Häufig ist daher der Nachweis des Enzyms im Urin noch von grösserer Zuverlässigkeit. Die Bestimmung der Pankreaslipase im Serum, die sich von Esterasen aus anderen Organen dadurch unterscheidet, dass sie vorwiegend Ester höherer Fettsäuren hydrolysiert (12), hat sich in der klinischen Routine noch nicht durchsetzen können, da die spezifischen Methoden hierfür zu aufwendig sind (38). Die Erfassung der pankreasspezifischen Desoxyribonukle-

ase 1 (52) hat sich nicht bewährt, da sie bei Pankreaserkrankungen nicht empfindlich genug reagiert (105). Die Bestimmung der proteolytischen Enzyme hat sich bisher gleichfalls nicht in die klinische Routine einführen lassen, da die Trypsinbestimmung durch den hohen Antitrypsintiter erschwert wird (38), und der Versuch verschiedener Autoren, proteolytische Fermente mit derselben Methode nachzuweisen, divergierende Resultate ergab (36, 68, 69). MÜLLER (66) fand eine gute Korrelation zwischen dem Antithrombinspiegel 3 und dem klinischen Verlauf akuter Pankreatitiden. Am häufigsten wird in der klinischen Routine die Bestimmung der Urinamylase zur Diagnose akuter Pankreaserkrankungen und ihrer Verlaufskontrolle eingesetzt.

Zur Diagnostik chronischer Pankreaserkrankungen wird bevorzugt die Untersuchung des Stuhls auf Fett nach Fettbelastung angewandt. Die Trypsinbestimmung im Stuhl ist hierzu ebenfalls herangezogen worden (1). Eine direkte Methode zur Erfassung chronischer Pankreaserkrankungenbietet die Prüfung der exokrinen Pankreassekretion unter Stimulation, früher durch Cholinergika, heute mit Sekretin und Pankreozymin, unter Verwendung der Bartelheimer-Sonde. Diese Untersuchung ist sehr aufwendig und daher nur in ausgewählten Fällen angezeigt. Als Suchmethode für eine potentielle Fermententgleisung wird die Bestimmung der Pankreasenzyme im Serum, nach Stimulation des Pankreas durch Sekretin und Pankreozymin empfohlen (67).

## Fragestellung

Zwei Bestimmungsmethoden der Pankreaslipase im Serum - eine titrimetrische und ein Schnelltestverfahren - sind in ihrer Aussagekraft gegenüberzustellen, mit Ergebnissen der Bestimmung der α-Amylase im Serum und mit Resultaten der übrigen klinischen Diagnostik zu vergleichen. Es wird in dieser Arbeit durch die Bestimmung der Pankreaslipase im Serum versucht, die Fermententgleisung bei akuten und chronischen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse zu erfassen und den Wert dieser Verfahren, in der Differentialdiagnose der Erkrankungen das Pankreas abzugrenzen, zu prüfen.

Im einzelnen wurden folgende Kriterien zur Beantwortung aufgestellt:

1. die Erhöhung der Lipaseaktivität im Serum bei akuter Pankreatitis. Dazu muss der Normalbereich der Pankreaslipase im Serum für die jeweilige Methode
   a) bei Gesunden,
   b) bei Patienten mit Erkrankungen des Abdomens ohne Pankreasbeteiligung festgestellt werden.
2. Erfassung "potentieller Fermententgleisung" bei Verdacht auf chronische Pankreaserkrankungen unter Stimulation der Drüse.
3. Vergleich der Lipaseaktivitäten im Serum nach Stimulation des Pankreas mit Enzymaktivitäten im Duodenalsaft.

## Untersuchte Personen und Art des Vorgehens

Zur Festlegung des Normalbereichs der Pankreaslipase und der α-Amylase im Serum wurden bei 100 männlichen Blutspendern im Alter zwischen 20 und 38 Jahren die Aktivitäten der Lipase und bei 70 von diesen die α-Amylase-Aktivitäten im Serum bestimmt.
Bei 112 Patienten, mit dem Bild des akuten Abdomens in die Klinik aufgenommen, wurden die Lipaseaktivitäten und bei 45 von ihnen auch die Amylase-Aktivitäten im Serum gemessen. In neun Fällen akuter Pankreatitis konnte der Verlauf der Lipase-Aktivitäten kontrolliert und mit dem klinischen Verlauf verglichen werden.
Bei 77 Patienten ohne Zeichen des akuten Abdomens wurden zur Klärung unklarer Oberbauchbeschwerden mit Verdacht auf das Vorliegen einer evtl. Pankreaserkrankung 110 Evocationstests durchgeführt. Dazu wurden die Pankreaslipase im Serum und in 91 der 110 Evocationstests auch die Amylase unter folgenden Untersuchungsbedingungen bestimmt: morgens nüchtern, eine Stunde nach Injektion von ca. 1 klin. E/kg Körpergewicht Sekretin i.v. und eine Stunde nach Injektion von ca. 1 klin. E/kg Körpergewicht Pankreozymin i.v.. In 18 Fällen wurde der Evocationstest nur mit Sekretin und in sechs Fällen nur mit Pankreozymin durchgeführt.

Bei 20 Patienten mit Verdacht auf Pankreasinsuffizienz aufgrund chronischer Pankreatitis oder anderer Genese wurde die Pankreasfunktion unter Stimulation durch Gewinnung des Duodenalsaftes mit der Bartelheimer-Sonde und gleichzeitiger Bestimmung der Lipase und Amylase im Serum im Sinne des Evocationstests geprüft. Dabei wurden im Duodenalsaft Volumen, Bicarbonatkonzentration und die Enzyme Lipase, Amylase, Trypsin, Chymotrypsin und Carboxy-

peptidase A nüchtern, eine Stunde nach 1 klin. E/kg Körpergewicht Sekretin i.v. und eine Stunde nach 1 klin. E/kg Körpergewicht Pankreozymin i.v. gemessen. Die Funktionsfähigkeit der Acinuszellen wurde aufgrund der Enzymsekretion nach Stimulation durch Pankreozymin beurteilt. Die Prüfung des Volumens, der Bicarbonatausscheidung und des Ausschwemmungseffekts durch Sekretin, der sich darin äusserte, dass die Enzymsekretionsgeschwindigkeiten hierbei grösser waren als nach Pankreozymininjektion, gab Aufschluss darüber, ob die endogene Pankreasstimulation beeinträchtigt war. Dieses Phänomen wurde als "umgekehrter Sekretin-Pankreozymineffekt" bezeichnet (4).

## Methoden

### Lipase im Serum

Die Aktivität der Pankreaslipase im Serum wurde nach der 1966 von RICK und HAUSAMEN (80, 78) angegebenen Methode bestimmt.

Prinzip:

Die Pankreaslipase hydrolysiert Triglyzeride höherer Fettsäuren. Die aus dem Substrat Olivenöl freiwerdenden Fettsäuren werden mit NaOH fortlaufend titriert, und der Verbrauch von NaOH/Zeiteinheit entspricht der Aktivität des Enzyms.

Benötigte Apparate und Chemikalien:

Titrator mit Glaselektroden, Typ TTT 1c, automatische Bürette 0,25 ml, Titrigraph.

0,01 n NaOH, mit $CO_2$freiem Wasser angesetzt. Bei der Titration über $Na_2CO_3$ leiten.

75 mmol/l Glykocholsäure (zu beziehen von Fluka Nr. 50540). 1,87 g Glykocholsäure werden in 3,75 ml 1 n NaOH gelöst und mit $H_2O$ auf 50 ml aufgefüllt.

Substratlösung: 10 %ige Gummi arabicum-Lösung wird

mit reinem Olivenöl im Verhältnis 4:1 gemischt, 5 Min. lang im Starmix homogenisiert, am pH-Meter mit 2 n NaOH auf pH 10,5 eingestellt, noch einmal 2 Min. lang homogenisiert und mit 1 n HCl auf pH 9,2 eingestellt.
Testansatz: In ein Gefäss werden 10 ml Substrat einpipettiert, 3,7 ml $CO_2$freies $H_2O$, 0,3 ml Glykocholsäure und 1 ml Serum zugegeben.
Der Ansatz wird zunächst mit 0,1 n NaOH, dann mit 0,01 n NaOH auf etwas über pH 8,6 eingestellt. Während der Messung muss $N_2$ durch den Ansatz geleitet werden. Bei pH 8,6 werden die $H^+$ der entstandenen freien Fettsäuren mit 0,01 n NaOH fortlaufend titriert und synchron registriert. Der Verbrauch an NaOH pro Zeiteinheit ergibt eine Gerade. Zur Doppelbestimmung kann derselbe Ansatz verwendet werden, da das Substrat im Ueberschuss vorliegt. Die Messung erfolgt bei Zimmertemperatur. Wenn die Aktivität der Lipase sehr hoch liegt, setzt man weniger Serum und entsprechend mehr Wasser ein.

Berechnung:

1 IU = 1 µÄq/min

1 mU = 0,001 µÄq $H^+$/min

100 % = 0,25 ml 0,01 n NaOH = 2,5 µÄq $H^+$

1 % = 0,025 µÄq $H^+$

1 %min = 25 mU

$$x\ (mU/ml) = \frac{\%/min \times 25 \times F\ 0{,}01\ n\ NaOH}{ml\ Serum}$$

F = Faktor der 0,01 n NaOH, erhalten aus der Titration gegen Säure mit bekannter Konzentration.

## Lipaseschnelltestverfahren+)

Prinzip:

Die durch die Lipaseaktivität aus Olivenöl frei-

+) Ein noch nicht veröffentlichtes Verfahren der Fa. Merck, Darmstadt

werdenden Fettsäuren werden durch die Farbänderung eines zugegebenen Indikators bestimmt.
Substrat: 15 g Gummi arabicum werden in 80 ml $H_2O$ gelöst und mit 2 n NaOH auf pH ca. 10 - 11 eingestellt. 20 ml reines Olivenöl werden zugegeben, 5 Min. lang homogenisiert und auf pH ca. 8,6 eingestellt. Die Emulsion ist im Kühlschrank 14 Tage haltbar.
Indikator: 100 mg Indikator werden in 10 ml 0,1 n NaOH gelöst. Emulsion mit Indikator: 10 Teile Emulsion werden mit 1 Teil Indikator verdünnt und durch Zugabe von 0,1 n HCl auf den Farbton 1 - 2,5 der Farbskala eingestellt.
Ansatz: 2 ml der Emulsion-Indikator-Lösung werden mit 0,2 ml Serum versetzt, geschüttelt und der Ausgangsfarbton abgelesen. Nach 1/2 h, 1 h, 2 h wird erneut abgelesen und die Zeit, in der der Farbumschlag des Indikators von violett nach gelb erfolgt, ist ein Mass für die Aktivität. Die Farbskala ist mit den Zahlen 1 - 10 versehen, an Hand derer die Ablesung erfolgt.

Amylase im Serum

Die Aktivität der α-Amylase im Serum wurde nach der 1955 von BERNFELD (9) angegebenen und nach dem Vorschlag von RICK (79) modifizierten Methode gemessen.
Prinzip:
Serum wird mit Stärke inkubiert. Die durch die Hydrolyse entstehenden Produkte reduzieren 3,5-Dinitrosalicylsäure, und die hierbei auftretende Farbänderung wird elektrophotometrisch bei 546 nm gemessen.
Dinitrosalicylsäurereagens: 1,0 g 3,5-Dinitrosalicylsäure wird in ca. 50 ml aqua dest. gelöst. Dann werden 20 ml 2 n NaOH und 30 g Kalium-Natrium-tar-

trat zugegeben und nach vollständigem Lösen mit aqua dest. auf 100 ml aufgefüllt.
Substrat: 0,5 g Stärke werden unter leichtem Erwärmen in 21,8 ml 0,9 % NaCl gelöst, 10 ml 0,1 m Phosphatpuffer pH 6,9 zugegeben und nach dem Abkühlen mit aqua dest. auf 50 ml aufgefüllt.
Testansatz: 0,05 ml Serum werden mit 0,02 m Phosphatpuffer pH 6,9 auf 0,5 ml aufgefüllt, dann gibt man 1 ml Substratlösung dazu. Nach genau 10 Min. Inkubation wird die enzymatische Reaktion durch Zusatz von 1 ml Dinitrosalicylsäurereagens unterbrochen. Der Ansatz wird im Wasserbad 5 Min. lang gekocht, nach dem Abkühlen mit aqua dest. auf 10 ml aufgefüllt und die Extinktion des gebildeten Farbstoffs in einer 1 cm QS-Küvette bei 546 nm abgelesen.
Leerwert: 0,5 ml 0,02 m Phosphatpuffer werden mit 1 ml Dinitrosalicylsäurereagens und nach der Inkubationszeit mit 1 ml Stärkelösung versetzt.
Berechnung:
x (µg/ml) = (Ext. Hauptwert - Leerwert) x 10,2

Prüfung der exokrinen Pankreasfunktion nach der Methode von RICK (76)

Zur Untersuchung des Duodenalsaftes wird die Doppelballonsonde nach Bartelheimer ins Duodenum eingeführt und unter Röntgenkontrolle so placiert, dass die Ballons das Duodenum ober- und unterhalb der Papilla Vateri abschliessen. Der Duodenalsaft wird in eisgekühlten Gefässen gesammelt, 30 Min. nüchtern, drei 20 Min.-Fraktionen nach Stimulation des Pankreas mit ca. 1 klin. E/kg Körpergewicht Sekretin und drei 20 Min.-Fraktionen nach Stimulation mit ca. 1 klin. E/kg Körpergewicht Pankreozymin i.v.. Das Volumen wird gemessen und das gewonnene Sekret bei 0°C 15 Min. lang zentrifugiert.

Bicarbonat

Die Bicarbonatkonzentration wurde nach der Methode von LAGERLÖF (54) bestimmt. Dabei wird durch HCl-Zugabe aus dem Bicarbonat $CO_2$ freigesetzt und eine äquivalente Menge $H^+$ Ionen verbraucht, die mit NaOH titriert werden. 1 ml Duodenalsaft wird mit 2 ml 0,1 n HCl und etwas $CO_2$ freiem Wasser versetzt und zwei Min. lang gekocht. Nach dem Abkühlen wird mit 0,1 n NaOH auf pH 8 titriert. Die Bicarbonatkonzentration in mval/l wird errechnet aus: (ml NaOH - ml HCl) x 100.

Lipase

Die Lipase wurde nach der Methode von MARCHIS-MOUREN, SARDA und DESNUELLE (60) bestimmt. Die aus der Olivenölemulsion (reines Olivenöl und 10 %iges Gummi arabicum im Verhältnis 1:4 gemischt) freiwerdende Fettsäuren werden bei 25°C und pH 9 kontinuierlich mit 0,1 n NaOH titriert. Das pH wird mit der Glaselektrode gemessen. Die Berechnung der Lipaseaktivität aus dem Verbrauch an NaOH in IU/ml erfolgt nach der Formel:
x (IU) = ml 0,1 n NaOH/ml Duodenalsaft/min x 100
Angegeben wird die Enzymsekretionsgeschwindigkeit.

Amylase

Die Aktivität der α-Amylase im Duodenalsaft wurde nach der 1955 von BERNFELD (9) angegebenen und 1963 von RICK (76) modifizierten Methode bestimmt. Der Duodenalsaft wird bei 25°C (RICK) drei Min. lang inkubiert und die Reduktion von 3,5-Dinitrosalicylsäure durch die Produkte der Hydrolyse optisch bei 546 nm gemessen. Da die spezifische Aktivität der Amylase bekannt ist (76), können die gefundenen Substratumsätze in Proteinkonzentrationen umgerechnet und in mg/min angegeben werden.

Trypsin

Die Aktivität des Trypsins wurde nach der Methode von SCHWERT und TAKENAKA (89) bestimmt. Als Substrat wird N-Benzoyl-L-arginin-äthylester verwandt, das von Chymotrypsin nicht umgesetzt wird (75), und das von Trypsin in N-Benzoylarginin und Aethanol hydrolysiert wird. Die Bestimmung erfolgt im optischen Test bei 254 nm und pH 8. Der Substratumsatz pro Zeiteinheit ist der eingesetzten Proteinmenge proportional. Die Extinktionszunahme und damit der Substratumsatz pro Zeiteinheit bleibt praktisch konstant, bis 80 % des Substrats umgesetzt sind (76). Die Angabe erfolgt in mg/min.

Chymotrypsin

Chymotrypsine hydrolysieren Peptide, Amide und Ester von Phenylalanin und Tyrosin an der Stelle, an der die Carboxylgruppe dieser Aminosäuren säureamidartig oder esterartig gebunden sind (70). Wir bestimmten die Aktivität von Chymotrypsin nach der Methode von RICK (76), der kristallisiertes α-Chymotrypsin aus dem Rinderpankreas als Standard benutzte. Es setzt L-Tyrosinäthylester (89) mit einer spezifischen Aktivität von 11,3 µMol/min/mg um. Die Messung erfolgte im optischen Test bei 234 nm. Die Angabe erfolgt in mg/min.

Carboxypeptidase A

Die Carboxypeptidase A, die die am Carboxylende der Proteine und Peptide stehenden Aminosäuren abspaltet, wurde erstmals 1929 von WALDSCHMIDT-LEITZ u.Mitarb. (76) beschrieben und wird heute Carboxypeptidase A genannt, da noch ein weiteres Enzym mit anderer Spezifität, die Carboxypeptidase B bekannt geworden ist (29). Wir benutzten das von RAVIN und

SELIGMAN (74) angegebene Substrat N-Carbo-β-naphthoxy-L-phenylalanin. Dieses Substrat wird durch die Carboxypeptidase A in L-Phenylalanin und β-Naphthoxycarbonsäure gespalten, die spontan in $CO_2$ und β-Naphthol zerfällt. β-Naphthol kuppelt mit tetrazotiertem Di-o-anisidin zu einem roten Farbstoff, der mit Essigsäureäthylester extrahiert wird. Die Extinktion der organischen Phase wird optisch bei 546 nm gemessen. Angabe in mg/min.

Einzelheiten für die Durchführung der Prüfung der exokrinen Pankreasfunktion sind bei RICK 1963 (73) und WAGNER 1967 (100) angegeben.

## Diskussion der Methoden

Um bei der Messung der Pankreaslipase im Serum keine unspezifischen Esterasen zu erfassen, muss ein für die Pankreaslipase spezifisches Substrat gefordert werden. Die Pankreaslipase hydrolysiert Triglyzeride höherer Fettsäuren, die von unspezifischen Esterasen nicht oder sehr viel langsamer gespalten werden, zu Di- und Monoglyzeriden (76). Sie ist an der Phasengrenzfläche Oel-Wasser aktiv (22). Die Emulgierung von Olivenöl in Gummi arabicum verschafft dem wasserlöslichen Protein einen Angriffspunkt an der Phasengrenzfläche, und durch das Mischungsverhältnis Gummi arabicum zu Olivenöl wie 4:1 wird die Emulsion stabil gehalten. Glyzerintributyrat, wie es von verschiedenen Autoren (33, 34, 83, 98) verwandt wurde, und wasserlösliche Ester langkettiger Fettsäuren von Polyoxyäthylensorbitol (Tween) (91) eignen sich nicht zur Lipasebestimmung, (2, 86), da die gemessenen Aktivitäten durch Cholinesterasehemmer wie Neostigmin hemmbar sind. Bei der von RICK und HAUSAMEN angegebenen Methode zur Lipasebestimmung konnte eine Hemmung durch Neostigmin ausgeschlossen werden.

Eine Schwierigkeit, die Lipase im Serum, die hier in wesentlich geringeren Aktivitäten als im Duodenalsaft vorliegt, zu bestimmen, liegt darin, dass Albumin die Lipase hemmt. Diese Hemmung geschieht nach FRASER (32) wahrscheinlich an der Phasengrenzfläche und kann durch Gallensäuren aufgehoben werden (13).

Die bisher angewandten Methoden der Lipasebestimmung zeigen sowohl in klinischer als auch in methodischer Hinsicht Schwächen, die sie für die klinische Routine ungeeignet machen. So liegt die Schwä-

che dieser Methoden abgesehen vom oft unspezifischen Substrat (33, 34, 53, 54, 73, 83, 91, 98) vor allem in der langen Inkubationszeit von einer bis mehrere Stunden (82, 97, 102). CHERRY und CRANDALL (15), die 1932 als erste eine Methode zur Lipasebestimmung ausarbeiteten, benötigten noch eine Inkubationszeit von 24 Stunden. Diese lange Inkubationszeit muss einen Verlust an Lipaseaktivität bringen. So fand WEBER (102), der zwei bis vier Stunden inkubierte, dass bei der Titration der NaOH-Verbrauch pro Zeiteinheit in den ersten zwei Stunden höher war als in den folgenden. Dieser Verlust an Aktivität kann folgende Ursachen haben:

1. Aenderung des pH. Wenn die freiwerdenden Fettsäuren am Ende der Inkubationszeit titriert oder photometrisch gemessen werden, muss dem Ansatz ein Puffer zugesetzt werden, um das pH-Optimum der Lipase zu erhalten. Das wird jedoch durch den Zusatz einer konstanten Menge Puffer nicht garantiert, da erstens, wie wir sahen, jedes Serum dem Ansatz ein anderes pH gibt, und zweitens bei hohen Aktivitäten der zugegebene Puffer ggf. nicht ausreicht.

2. Eine derartig lange Inkubationszeit bei Zimmertemperatur oder 38°C lässt eine Abnahme der Lipaseaktivität durch Instabilität des Enzyms erwarten.

Die kontinuierliche Titration der freiwerdenden Fettsäuren mit 0,01 n NaOH, die Verwendung eines Titrators mit Glaselektroden und einer automatischen Bürette, bei der die Tröpfchengrösse der zugegebenen NaOH nach Bedarf reguliert werden kann, geben die Möglichkeit, das pH-Optimum der Lipase genauer einzustellen, als es mit einem Farbindikator möglich ist, geringste Mengen freiwerdender Fettsäuren zu erfassen, das pH ohne Pufferzusatz

konstant zu halten und die Inkubationszeit auf wenige Minuten zu beschränken.

Jedoch erfordert auch diese Methode einen grossen apparativen und personellen Aufwand - das Substrat muss täglich neu hergestellt werden, die Elektroden und das Gefäss, das den Ansatz enthält, sollten nach jeder Messung mit Aethanol gereinigt werden, vor allem nach Messung hoher Aktivitäten, und es hat sich gezeigt, dass eine Bestimmung mit Doppelwert durchschnittlich 30 Min. dauert, so dass die Möglichkeit, an einem Arbeitstag maximal 16 Bestimmungen durchzuführen, die Verwendbarkeit dieser Methode für die klinische Routine einschränkt.

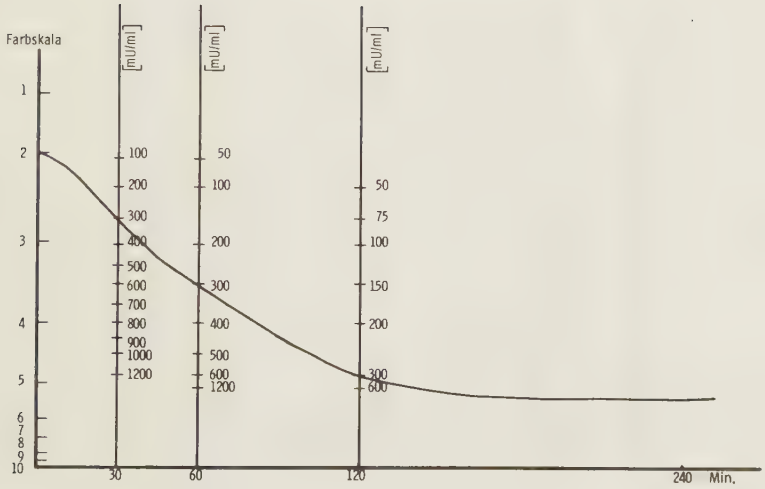
Die Streuung der Methode der Lipasebestimmung nach RICK und HAUSAMEN wurde anhand von drei Seren mit verschieden hoher Aktivität bestimmt. Bei 20 Bestimmungen im gleichen Serum (es wurden wegen der hohen Aktivität 0,2 ml Serum eingesetzt) ergab sich der Mittelwert von 1306 mU/ml und eine Streuung von 2s = ± 206 mU/ml, das sind eine Streuung von ± 16 %. 10 Bestimmungen aus einem Serum mit der mittleren Aktivität von 201 mU/ml ergaben eine Streuung von 2s = ± 35 mU/ml, das sind ± 17,4 %. 10 Bestimmungen aus einem Serum mit der mittleren Aktivität von 109 mU/ml ergaben eine Streuung von 2s = ± 10,7 mU/ml, das sind ± 9,85 %.

Während es sich bei der Methode nach RICK und HAUSAMEN um eine kinetisch einwandfreie Methode handelt, ist das bei dem einfacheren und damit für klinische Routine günstigeren Lipaseschnelltestverfahren nicht der Fall. Das pH des Ansatzes lässt sich nicht genau einstellen, das Ablesen der Farbänderung am Farboand kann nicht objektiv sein, die Bestimmung findet nicht in $CO_2$-freiem Milieu statt, und das pH des Ansatzes verändert sich während der Inkubationszeit sehr stark.
Um das Lipaseschnelltestverfahren mit der titrime-

trischen Lipasebestimmungsmethode vergleichen zu können, wurde die Farbskala mit der titrimetrischen Methode geeicht. Dabei wurde angenommen, dass die Geschwindigkeit der Farbänderung des Indikators der Aktivität des Enzyms entspricht, so dass bei der Eichung davon ausgegangen werden konnte, dass die doppelte Enzymaktivität den Farbumschlag des Indikators in der halben Zeit hervorruft. Diese Voraussetzung stützt sich auf Angaben von Herrn Dr. HÄRTEL, Biochem.Abtlg. der Fa. MERCK, A.G., Darmstadt (37). Die Farbskala wurde mit 10 Seren, deren Lipaseaktivität, mit der titrimetrischen Methode gemessen, 300 mU/ml betrug, geeicht. Dabei wurde die Farbänderung gegen die Zeit aufgetragen und die gefundenen s-förmigen Kurven übereinander gezeichnet.

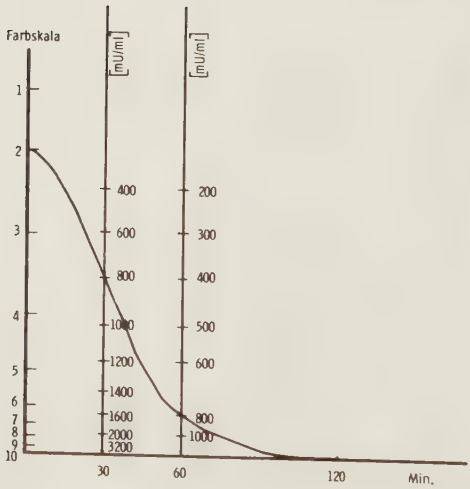
Abb. 1 zeigt die mittlere Kurve dieser 10 Seren. Die Umrechnung auf höhere und niedrigere Aktivitäten für 30 Min., 60 Min. und 120 Min. zeigt, dass die grösste Steilheit der Kurve und damit die grösste Sicherheit des Ablesens für hohe Aktivitäten bei 30 Min., für niedrige Aktivitäten bei 60 Min. liegt. Zugleich sieht man, dass für Aktivitäten über 1200 mU/ml die Kurve zur Eichung nicht ausreicht.

Abb. 2 zeigt die mittlere Eichkurve von 7 Seren mit einer Lipaseaktivität von 800 mU/ml, die das Ablesen von Aktivitäten bis ca. 3000 mU/ml erlaubt. Die berechneten Eichstriche dieser beiden Eichkurven divergieren unterhalb von 1000 mU/ml erheblich. Es hat sich gezeigt, dass die Eichkurve, die aus den hohen Aktivitäten erhalten wurde, sich nicht für die Umrechnung in niedrige Aktivitäten eignet, da hier der Farbumschlag innerhalb der ersten 30 Min. bereits so schnell erfolgt, dass ein genaues Zeichnen der Kurve für den Anfangsteil der Farbskala nicht möglich ist.




Mittlere Eichkurve aus 10 Seren mit 300 mU/ml

Abb. 1



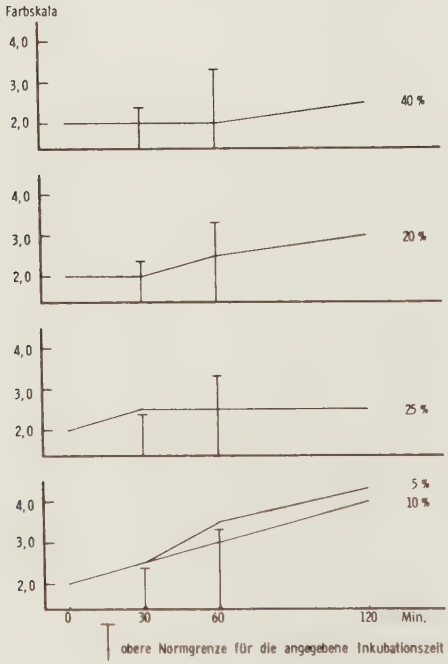

Mittlere Eichkurve aus 7 Seren mit 800 mU/ml

Abb. 2

Zur Prüfung, inwieweit das Lipaseschnelltestverfahren für die klinische Diagnostik verwertbar ist, und welche Inkubationszeit die verlässlichsten Werte bietet, wurde bei 677 Seren die titrimetrisch gemessene Lipaseaktivität mit den Schnelltestergebnissen nach 30 Min. Inkubationszeit - beurteilt nach der Eichkurve aus 300 mU/ml (a) und nach der Eichkurve aus 800 mU/ml (b) - und nach 60 Min. und 120 Min. Inkubationszeit verglichen.

Bei 475 dieser Seren lag die Lipaseaktivität unter 180 mU/ml. 202 Seren waren pathologisch. Es zeigte sich, dass die Ergebnisse nach zwei Stunden Inkubationszeit sich nicht wesentlich von denen nach einer Stunde unterschieden. Die Unterschiede zwischen den Ergebnissen nach 30 Min. und nach 60 Min. Inkubationszeit waren jedoch beträchtlich. So zeigten 455 (95 %) der nach der titrimetrischen Methode nicht pathologischen Seren nach einer Stunde einen negativen Schnelltest. Wurde jedoch bereits nach 30 Min. abgelesen, ergaben sich nach a 125 (= 25 %) und nach b 188 (= 40 %) falsch positive Ergebnisse (s. Abb. 4). Bei diesen nicht pathologischen Seren waren im Schnelltest vier verschiedene Arten der Reaktion zu beobachten, die die unterschiedlichen Ergebnisse nach 30 Min. und 60 Min. Inkubationszeit erklären (s. Abb. 3):

1. Die Farbe des Indikators änderte sich überhaupt nicht oder geringfügig erst nach zwei bis vier Stunden, was eher der $CO_2$-haltigen Umgebung als einer Enzymaktivität zuzuschreiben sein dürfte (191 Seren = 40 %).
2. Die Farbe des Indikators änderte sich erst nach einer Stunde (91 Seren = 20 %).
3. Die Farbe des Indikators änderte sich bereits nach 30 Min. und blieb dann konstant (123 Seren = 25 %); diese Seren zeigten nach 30 Min. einen




Farbänderung im Lipaseschnelltest bei 475 Seren titrimetrisch nicht erhöhter Lipaseaktivität.

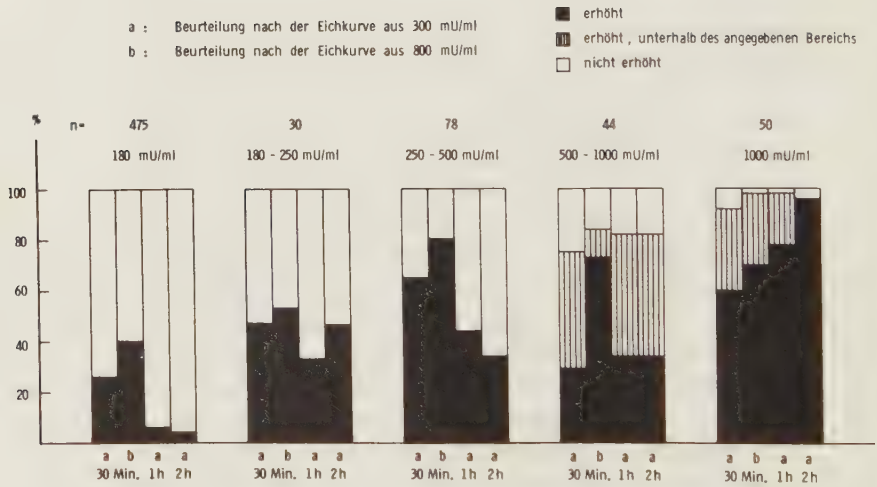
Abb. 3

falsch positiven, nach einer Stunde einen negativen Schnelltest.

4. Die Farbe des Indikators änderte sich fortlaufend (70 Seren = 15 %); diese Seren zeigten nach 30 Min. und in 20 Fällen (= 5 %) auch nach einer Stunde einen falsch positiven Schnelltest.

Bei den pathologischen Seren stieg der prozentuale Anteil positiver Schnelltests mit zunehmender Aktivität an (s. Abb. 4). Am unsichersten ist die Aussagekraft des Schnelltests im Grenzbereich. So fanden sich bei einer Lipaseaktivität von 180 - 250 mU/ml (30 Seren) nach 30 Min. nur 16 (ca. 50 %) und bei einer Aktivität von 250 - 500 mU/ml (78 Seren) 61 (= 80 %) positive Schnelltests. Bei Aktivitäten zwischen 500 und 1000 mU/ml (44 Seren) lag der prozentuale Anteil positiver Schnelltests nach 30 Min. bei 85 % (37 Seren), bei Aktivitäten über 1000 mU/ml (50 Seren) war er in 98 % positiv. Die negativen Schnelltestergebnisse in diesem hohen Aktivitätsbereich wurden bei einem Patienten gefunden, der regelmässig bei hohen titrimetrisch gemessenen Lipaseaktivitäten im Schnelltest negative Resultate aufwies. Dieses Phänomen ist nicht geklärt. Bei Aktivitäten bis 500 mU/ml fanden sich im Schnelltest nach b in 40 % zu hohe Werte, bei Aktivitäten zwischen 500 und 1000 mU/ml nach a in 40 % noch pathologische, aber zu niedrige Werte. Die Inkubationszeit von 60 Min. täuscht bei hohen Aktivitäten zu niedrige Werte vor. So fanden sich bei Aktivitäten zwischen 180 und 500 mU/ml nach 60 Min. 65 % falsch negative Ergebnisse, bei höheren Aktivitäten in 50 % noch pathologische aber zu niedrige Werte. Bei höheren Aktivitäten scheint also die starke Abweichung vom pH-Optimum der Lipase nach einer Stunde die Aktivität des Enzyms zu hemmen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bei Farbänderung des Indikators nach 30 Min. Inkubationszeit




Vergleich der Schnelltestergebnisse mit den titrimetrisch gemessenen Lipaseaktivitäten in 677 Seren.

Abb. 4

noch weitere 30 Min. abgewartet werden sollten. Bleibt die Farbe konstant, ist der 1 h-Wert zu beurteilen, ändert sie sich weiterhin, ist der 30 Min.-Wert verlässlicher (s. auch Abb. 3). Eine sichere Bewertung im Grenzbereich ist in beiden Fällen nicht möglich, so dass man vor allem bei Evocationstests auf die titrimetrische Methode zurückgreifen muss. Für Werte über 500 mU/ml hat der Schnelltest jedoch bereits eine Zuverlässigkeit von 80 % und bei Aktivitäten über 1000 mU/ml, wie sie die akute Pankreatitis meist zeigt, erlaubt er eine nahezu 100 %ige Sicherung der Diagnose (s.auch Abb. 4).

Die Verfahren zur Bestimmung der Amylaseaktivitäten im Serum und Urin und der Messgrössen im Duodenalsaft zur Erfassung der exokrinen Pankreasfunktion sind in der Habilitationsschrift von RICK (76) ausführlich diskutiert, so dass hier ein Hinweis darauf genügt.

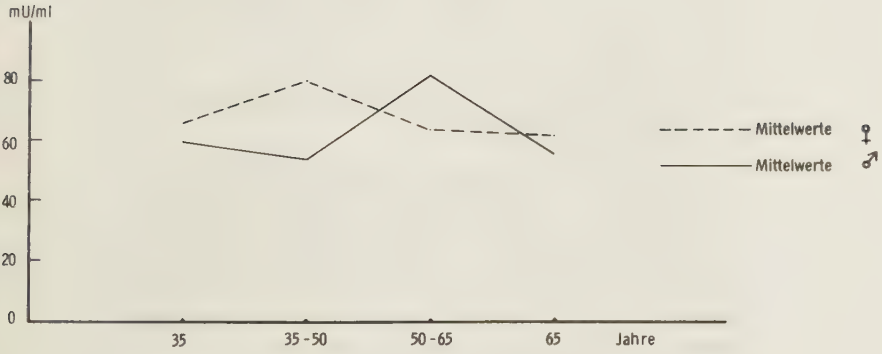
## Ergebnisse

### 1. Normalbereich der Lipase und α-Amylase im Serum

Sowohl für die Lipase als auch für die α-Amylase fanden wir eine logarithmische Normalverteilung.

Für die bei 100 Blutspendern titrimetrisch gemessene Pankreaslipase im Serum ergab die Berechnung den Normalbereich $\bar{x} - 2\sigma$ = 23 mU/ml bis $\bar{x} + 2\sigma$ = 182,8 mU/ml mit dem Mittelwert $\bar{x}$ = 64,5 mU/ml. Es handelte sich hierbei um ein einheitliches Kollektiv von Männern im Alter von 20 - 38 Jahren. Ein aus 57 Seren von Patienten, die ohne Pankreaserkrankungen früher in die Klinik aufgenommen wurden, errechneter vorläufiger Normalbereich ergab den Mittelwert von $\bar{x}$ = 49 mU/ml und die untere und obere Normgrenze von $\bar{x} - 2\sigma$ = 15 mU/ml und $\bar{x} + 2\sigma$ = 165 mU/ml. Dieses Kollektiv setzte sich aus 19 männlichen und 38 weiblichen Patienten im Alter von 14 - 78 Jahren zusammen (87). Die dautlichen Unterschiede zwischen den entsprechenden Mittelwerten und oberen Normgrenzen legten es nahe zu prüfen, ob für den Normalbereich der Pankreaslipase im Serum eine Geschlechts- und Altersabhängigkeit besteht. Da die Aufteilung des Materials von 57 Seren in Geschlechts- und Altersgruppen zu kleine Zahlen ergibt, wurde die Berechnung aufgrund von 213 Seren von Patienten, deren Lipasewerte innerhalb des aus dem Blutspenderkollektiv errechneten Normalbereichs lag, durchgeführt. Die Mittelwerte lassen einen geringgradigen Unterschied zwischen der männlichen und weiblichen Gruppe (6 mU/ml) sowie einen Anstieg und anschliessenden Abfall im Laufe des Lebens erkennen (Abb.5), jedoch ergab die mathematische Berechnung nach dem t-Test keine durchgehende Signifikanz (Tab. 1).

Der Normalbereich der α-Amylase im Serum, errechnet aus den Werten von 70 Blutspendern, ergab ebenfalls




Geschlechts - und Altersabhängigkeit der Pankreaslipase im Serum

Abb. 5

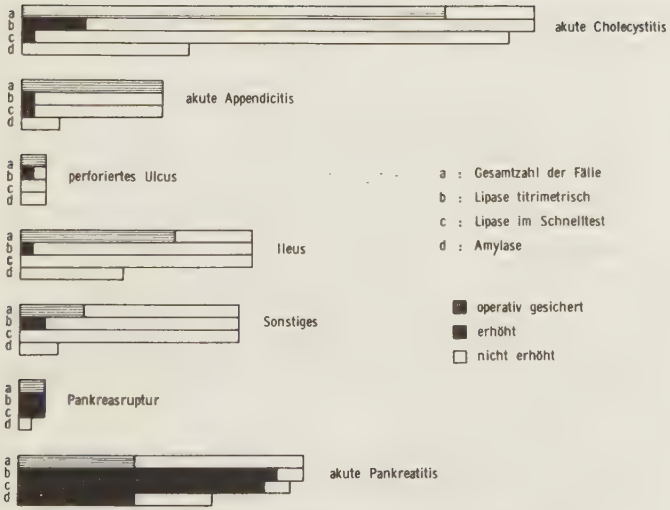
eine logarithmische Normalverteilung mit dem Mittelwert $\bar{x}$ = 1,56 µg/ml und der unteren und oberen Normgrenze von $\bar{x}$ - 2s = 1,05 µg/ml und $\bar{x}$ + 2s = 2,38 µg/ml.

2. Akutes Abdomen

Bei 112 Patienten (Tab. 2), die unter dem Bild einer akuten abdominalen Erkrankung in die Klinik aufgenommen wurden, wurde die Bestimmung der Lipaseaktivität im Serum mit beiden Methoden vergleichend durchgeführt. In 45 dieser Fälle wurde auch die α-Amylase im Serum gemessen. 75 der Diagnosen wurden operativ oder durch Obduktion gesichert. Das Ergebnis zeigt Abb. 6.

Bei den 40 Fällen akuter Cholecystitis wurde in sechs Fällen intraoperationem eine chronische Pankreatitis festgestellt. Vier dieser Patienten zeigten praeoperativ eine erhöhte Lipaseaktivität im Serum (zwischen 200 und 660 mU/ml), die sich im Schnelltest nicht manifestierte. Zwei dieser Patienten zeigten keine Erhöhung der Lipaseaktivität. Bei fünf dieser Patienten wurde die α-Amylase im Serum gemessen, sie lag jedesmal im Normbereich. In einem Fall war die Lipaseaktivität leicht erhöht (195 mU/ml), der Schnelltest positiv und die Amylase im Normbereich, ohne dass intra operationem makroskopisch eine entzündliche Veränderung des Pankreas festgestellt werden konnte.

Unter den 11 Fällen akuter Appendicitis fand sich ein "falsch positiver" Wert. Bei der Appendektomie fand sich eine geringfügige entzündliche Veränderung der Appendix, die nicht der Schwere des Krankheitsbildes adäquat war. Eine so weitgehende Exploration des Abdomens, dass das Pankreas hätte beur-




Serum - Lipase und - Amylase bei 112 Patienten mit akuter abdominaler Erkrankung.

Abb. 6

teilt werden können, erschien nicht gerechtfertigt, so dass hier das Vorliegen einer chronischen Pankreatitis nicht ausgeschlossen werden konnte. Die übrigen drei fraglich falsch positiven Werte - einmal bei perforiertem Ulcus, zweimal unter sonstigen akuten abdominalen Beschwerden - sind ebenso nicht endgültig geklärt. Bei dem Patienten mit perforiertem Ulcus war die Lipaseaktivität mit 194 mU/ml nur geringgradig erhöht, und das Ulcus wurde ohne Exploration des Pankreas übernäht. Unter den in der Rubrik "Sonstiges" zusammengefassten Diagnosen handelte es sich bei den falsch positiven Werten einmal um eine eingeklemmte Schenkelhernie, die ohne Exploration des Pankreas operativ versorgt wurde. Beim zweiten Fall war es ein Patient, der unter dem Verdacht eines Ileus in die Klinik aufgenommen wurde, jedoch nach wenigen Tagen beschwerdefrei ohne weitere Massnahmen entlassen werden konnte. Zwei Patienten mit Pankreasruptur zeigten hohe Lipaseaktivitäten im Serum (700 und 1800 mU/ml), während die Amylase, die bei einem von ihnen bestimmt wurde, die obere Normgrenze nicht überschritt.

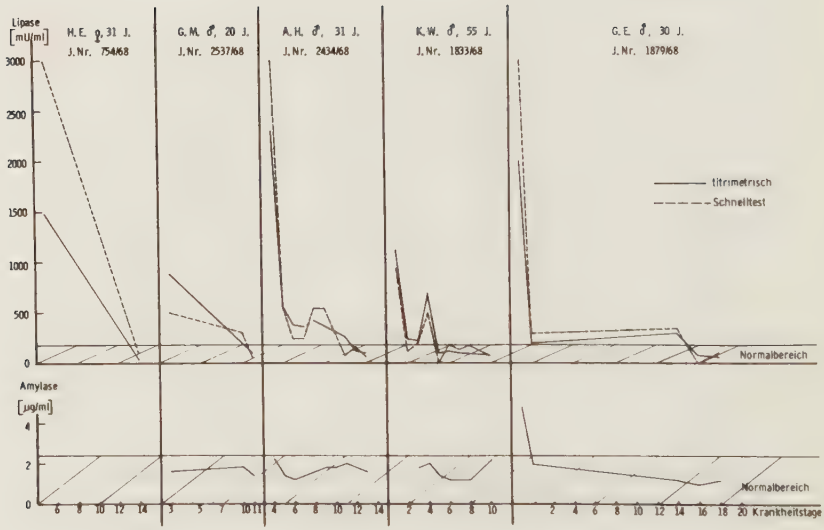
Bei 45 Patienten mit einer akuten abdominalen Erkrankung, in deren Serum die α-Amylaseaktivität bestimmt wurde, trat in keinem Fall ein falsch positiver Wert auf. 28 dieser Diagnosen wurden operativ gesichert. In fünf Fällen akuter Cholecystitis, bei denen intra operationem eine chronische Pankreatitis nachgewiesen wurde, ergab die Amylasebestimmung falsch negative Werte.

3. Akute Pankreatitis

Bei 22 Fällen akuter Pankreatitis war das Ergebnis der Lipasebestimmung zweimal falsch negativ. Beide Patienten waren erst mehrere Tage nach Beginn der

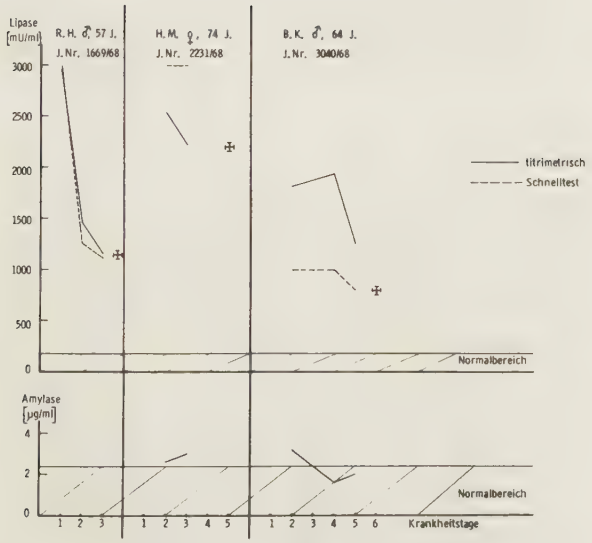
Krankheit bei uns aufgenommen worden, beide verstarben. In einem Fall ergab die Sektion vollständige nekrotische Zerstörung des Pankreas, so dass eine Enzymentgleisung nicht mehr möglich war. Die Obduktion des zweiten deckte eine Caudanekrose und das Fehlen entzündlicher Veränderungen am Restpankreas auf.
Bei 14 Patienten mit stark erhöhter Lipase lag die Amylase sechsmal im Normbereich. Die Höhe der Amylase ging der der Lipase nicht parallel.

Von den 22 Patienten, die mit akuter Pankreatitis in die Klinik aufgenommen wurden, verstarben 10; fünf von ihnen noch am Tag der Aufnahme. Die Diagnose der 22 Patienten wurde klinisch gestellt, davon in vier Fällen operativ und in sechs Fällen durch Obduktion gesichert. In 14 der 22 Fälle war es möglich, die Lipasebestimmung am ersten oder zweiten Krankheitstag durchzuführen, die übrigen acht Patienten hatten eine Anamnese von mehreren Tagen. Die Lipasewerte der frühzeitig erfassten Pankreatitiden lagen zwischen 1000 und 6000 mU/ml. Bei 10 dieser Patienten wurde die Amylase gemessen und lag dreimal im Normbereich. In fünf Fällen konnten wir den Verlauf bis zur Normalisierung der Lipasewerte verfolgen (Abb. 7). Sie erfolgte zwischen dem 5. und 22. Krankheitstag. Bei drei Patienten, die mehrere Tage nach der Aufnahme in die Klinik verstarben, zeigte die Verlaufskontrolle, dass die Lipasewerte bis zum Tod weit über der Norm blieben (Abb. 8). Nur bei einem Patienten (Tab. 2 , lfd.Nr. 77), der am vierten Krankheitstag aufgenommen wurde und am siebenten Krankheitstag verstarb, hatte sich der Lipasewert am fünften Tag von einem am vierten Tag nur mässig erhöhten Wert (340 mU/ml) normalisiert. Da die Diagnose klinisch gestellt worden war und die Angehörigen die Obduktion ablehn-




Verlauf der Serumlipase und -Amylase bei akuter Pankreatitis

Abb. 7




Verlauf der Serumlipase und -Amylase bei akuter Pankreatitis

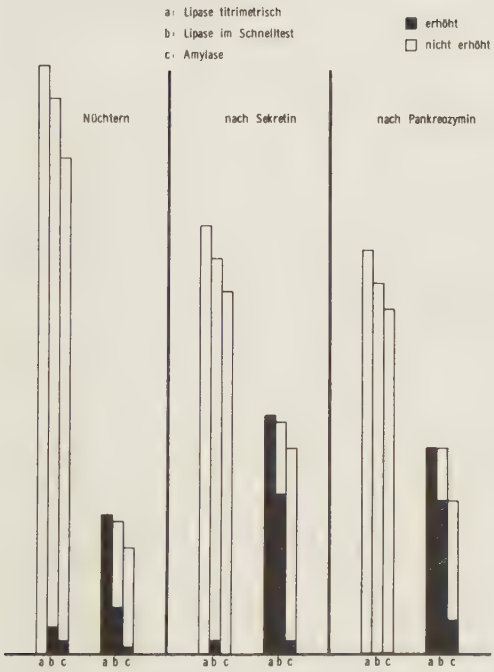
Abb. 8

ten, konnte nicht festgestellt werden, ob es sich hierbei um ein "ausgebranntes" Pankreas handelte.
Während der Verlauf der Lipaseaktivität im Serum mit dem klinischen Verlauf übereinstimmte, war das bei der Amylase nicht der Fall. Ein Beispiel dafür ist ein Patient (Tabelle 3, lfd.Nr. 11), bei dem am siebten Krankheitstag die Magensonde abgeklemmt wurde. Das hatte einen sofortigen deutlichen Anstieg der Lipase zur Folge, während die Amylase nur verzögert und nicht über die Norm anstieg.

## 4. Evocationstests

Abbildung 9 zeigt das Verhältnis zwischen titrimetrisch und im Schnelltest gemessener Lipaseaktivität bei 110 Evocationstests und den Amylasewerten bei 91 dieser Untersuchungen, die bei 77 Patienten durchgeführt wurden. Operative Sicherung der Diagnosen erfolgte bei 42 Kranken. Der Schnelltest erwies sich für die Beurteilung der Evocationstests als weniger geeignet als für die Differentialdiagnose des "akuten Abdomens". Die negativen Schnelltestergebnisse bei erhöhten Aktivitäten der titrimetrisch gemessenen Serumlipase - 13 von 20 bei den Nüchternwerten, 11 von 35 nach Stimulation durch Sekretin und 8 von 31 nach Injektion von Pankreozymin - sind darauf zurückzuführen, dass die entsprechenden titrimetrischen Messwerte unter 500 mU/ml, im Durchschnitt bei 275 mU/ml, lagen. Für Lipaseaktivitäten dieser Grössenordnung ist die Zuverlässigkeit des Schnelltests aber nur 50 - 80 % (s.auch S. 20 u. Abb. 4), was mit den 32 negativen Ergebnissen bei 86 titrimetrisch erhöhten Werten übereinstimmt.

Die Amylase ergab für die Evocationstests keine

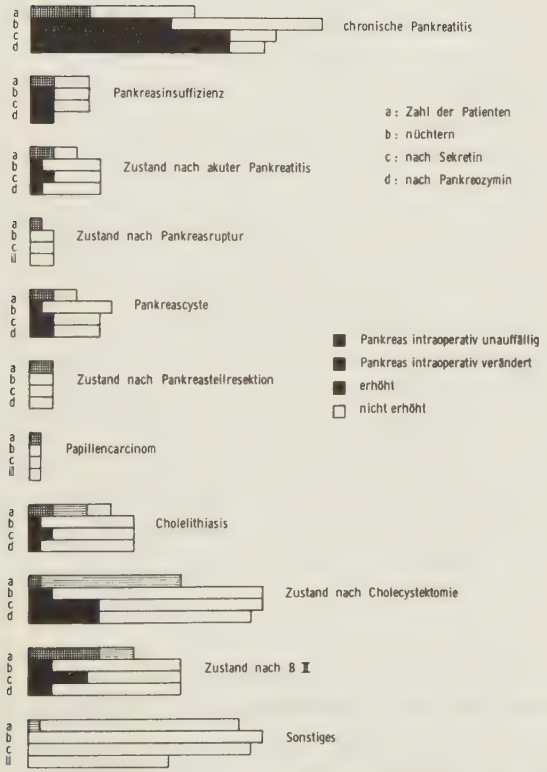



Vergleich der titrimetrisch und der im Schnelltest bestimmten Lipaseaktivität und der α-Amylase-aktivität im Serum bei Evokationstests.

Abb. 9

brauchbare Aussage. Sie war nüchtern bei 16 pathologischen Lipaseaktivitäten nur einmal, nach Sekretin von 31 Fällen nur zweimal und nach Pankreozymin von 23 Fällen nur fünfmal erhöht. Das Resultat war also in 88,6 % falsch negativ.
Tab. 4 und Abb. 10 zeigen das Ergebnis der Evocationstests, beurteilt nach der titrimetrisch gemessenen Lipaseaktivität und in Diagnosen aufgeteilt. Sie wurden klinisch und röntgenologisch gestellt, und die operative Sicherung chronischer Pankreatitiden war in der Rubrik 1, Abb. 10 in fünf Fällen möglich. Bei einem dieser Patienten (Tab. 4, lfd.Nr. 3) lagen die Lipasewerte sowohl nüchtern als auch nach der Stimulation im Normbereich, während vier Tage später, als die Pankreasfunktionsprüfung mit Hilfe der Bestimmung der über die Bartelheimer-Sonde gewonnenen Enzyme im Duodenalsaft durchgeführt wurde, die gleichzeitig gemessenen Lipaseaktivitäten im Serum hoch pathologisch waren (nüchtern 3012 mU/ml, nach Sekretin 2300 mU/ml, nach Pankreozymin 3750 mU/ml). Eine Deutung dieses Ergebnisses ist einerseits dadurch denkbar, dass die Ballons der Sonde einen zusätzlichen Reiz auf das Pankreas ausgeübt haben könnten (88) - jedoch konnten wir ähnliches bei anderen Patienten nicht beobachten - andererseits dadurch, dass dieser zweite Evocationstest einen akuten Schub der chronisch-rezidivierenden Pankreatitis erfasste, die bei diesem Patienten seit zwei Jahren mit drei akuten Schüben in den letzten drei Monaten bekannt war.

Bei einem Patienten (Tab. 4, lfd.Nr. 4) wurde angiographisch die Diagnose chronische Pankreatitis gestellt, während der Evocationstest negativ war. Die übrigen 12 Patienten, bei denen alle klinischen Symptome für eine chronische Pankreatitis sprachen (in vier Fällen operativ gesichert), zeigten nach Stimulation durch Sekretin und Pankreozymin einen




Ergebnisse der Evokationstests beurteilt nach der titrimetrisch bestimmten Lipaseaktivität im Serum.

Abb. 10

deutlichen Anstieg der Lipaseaktivität im Serum, während die Nüchternwerte in der Hälfte der Fälle noch im Normbereich lagen. Bei drei Patienten (Abb. 10, Rubrik 2) mit der klinisch gestellten Diagnose Pankreasinsuffizienz war der Evocationstest negativ, bei zwei weiteren (Tab. 4, lfd.Nr. 17, 18), davon einer operativ gesichert, positiv. Das Ergebnis der Pankreasstimulation, die an drei Patienten sechs Wochen bis sechs Monate nach akuter Pankreatitis bzw. nach dem Abklingen eines akuten Schubes einer chronisch-rezidivierenden Pankreatitis (Tab. 4, lfd.Nr. 19) und an einer Patientin vier Monate nach einer Pankreasruptur durchgeführt wurde, deutete in allen Fällen auf völlige Abheilung des krankhaften Geschehens. Jedoch kann durch diese Untersuchung das Vorliegen einer Pankreascyste nicht ausgeschlossen werden, da auch in einem Fall einer operativ gesicherten Pankreascyste (Tab. 4, lfd.Nr. 24) der Evocationstest negativ ausfiel. Bei einer Patientin (Tab. 4, lfd.Nr. 21) zeigte sieben Wochen nach akuter Pankreatitis die Lipaseaktivität auf Sekretinstimulation hin noch eine geringgradige Erhöhung (200 mU/ml).

Von sieben Patienten mit Cholelithiasis deuteten in zwei Fällen (Tab. 4, lfd.Nr. 33, 36) die Evocationstests auf eine Begleitpankreatitis, die operativ gesichert werden konnte. Bei 13 Patienten wurde diese Untersuchung sechs Wochen bis acht Jahre nach der Cholecystektomie durchgeführt. In einem Fall (Tab. 2, lfd.Nr. 90 u. Tab. 4, lfd.Nr. 47) waren die Lipasewerte bereits praeoperativ erhöht, die Operation ergab Zeichen einer chronischen Pankreatitis und der Evocationstest sechs Wochen später pathologische Aktivitäten. Bei drei weiteren Patienten liess diese Untersuchung vier Monate (Tab. 4, lfd.Nr. 40), neun Monate (Tab. 4, lfd.Nr.44) und acht Jahre (Tab. 4, lfd.Nr. 46) nach der Chole-

cystektomie auf eine später entstandene chronische Pankreatitis schliessen. Neun Patienten wurden einen Monat bis 12 Jahre nach 2/3-Magenresektion auf eine chronische Pankreatitis hin untersucht. Vier Patienten zeigten bereits intra operationem makroskopisch sichtbare Veränderungen der Bauchspeicheldrüse in Form eines penetrierenden Ulcus und drei von diesen zwei bis sechs Jahre nach dem Eingriff erhöhte Lipaseaktivitäten im Serum. Die Werte des vierten (Tab. 4, lfd.Nr. 59), bei dem die Operation wegen eines penetrierenden Ulcus duodeni durchgeführt wurde, lagen 2 1/2 Jahre später im Normbereich. Bei drei Patienten war das Pankreas intra operationem nicht verändert. Einer von ihnen (Tab. 4, lfd.Nr. 58) hatte drei Jahre später auf die Sekretinstimulation hin eine geringgradige Erhöhung der Lipaseaktivität (198 mU/ml). Bei einem Patienten (Tab. 4, lfd.Nr. 53) deutete der Evocationstest vier Wochen nach dem Eingriff auf eine postoperative Pankreatitis hin, die anlässlich einer Nachresektion bestätigt wurde. Bei einem weiteren Patienten (Tab. 4, lfd.Nr. 57) ergab diese ein ins Pankreas penetrierendes Rezidivulcus ohne entsprechende Erhöhung der Lipaseaktivitäten im Serum.

## 5. Quantitative Sekretionsanalyse des Pankreas

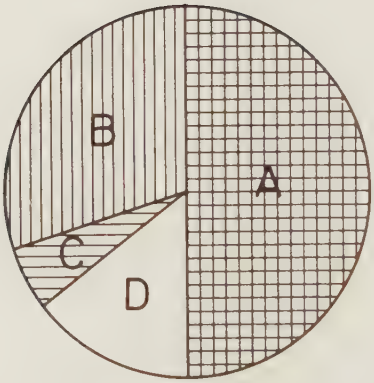
Bei 20 Patienten wurde bei Verdacht auf Pankreasinsuffizienz die exokrine Pankreasfunktion durch Bestimmung der Enzymsekretionsgeschwindigkeiten für Lipase, Amylase, Trypsin, Chymotrypsin und Carboxypeptidase A und eine potentielle Fermententgleisung im Sinne des Evocationstests geprüft. Der Auswertung legten wir die Normalwerte nach WAGNER (100) zugrunde. Im Hinblick auf Abflusstörungen des Pankreassekrets wurde insbesondere auf das

Vorliegen eines "umgekehrten Pankreozymin-Sekretineffektes", d.h. einer höheren Enzymausscheidung nach Sekretin als nach Pankreozyminstimulation, geachtet.
Tab. 5 zeigt das Ergebnis der Untersuchungen. In fünf Fällen, (davon vier operativ gesichert) (Tab. 5, lfd.Nr. 5, 6, 7, 10, 12), in denen klinisch die Diagnose chronische Pankreatitis gestellt worden war, wurde bei der quantitativen Sekretionsanalyse eine verminderte Enzymausscheidung beobachtet. Bei drei dieser Patienten (Tab. 5, lfd.Nr. 6, 7, 10) deutete der "umgekehrte Pankreozymin-Sekretineffekt" auf eine Stauung des Sekrets hin, das durch die parenterale Sekretingabe ausgeschwemmt wurde. Bei einem dieser Fälle (Tab. 5, lfd.Nr. 7, operativ nicht gesichert) war der entsprechende Evocationstest negativ. In drei Fällen (Tab. 5, lfd.Nr. 3, 19, 20) konnte aufgrund der quantitativen Sekretionsanalyse eine Pankreasinsuffizienz ausgeschlossen werden.
Bei einem Patienten (Tab. 5, lfd.Nr. 8) wurde sechs Wochen nach akuter Pankreatitis die Funktionsdiagnostik durchgeführt. Der entsprechende Evocationstest deutete auf völlige Abheilung des entzündlichen Geschehens, während die Sekretionsanalyse eine sekretorische Insuffizienz aufzeigte, die sich klinisch jedoch nicht oder noch nicht manifestierte.
In einem anderen Fall (Tab. 4, lfd.Nr. 21 u. Tab. 5, lfd.Nr. 13) wurden diese Untersuchungen drei Wochen nach Beginn der akuten Pankreatitis durchgeführt. Sowohl die Sekretionsanalyse, als auch der Evocationstest (Serumlipase nach Pankreozymin 10.000 mU/ml) waren hoch pathologisch. Nach weiteren vier Wochen war der Evocationstest nahezu negativ, was jedoch eine sekretorische Insuffizienz nicht ausschliesst.
In zwei Fällen (Tab. 5, lfd.Nr. 14, 15) konnte nach 2/3-Magenresektion eine Pankreasinsuffizienz durch

Ausfall der physiologischen Stimulation durch Sekretin nachgewiesen werden. Das zeigte sich einmal durch verminderte Bicarbonatausscheidung, einmal durch den "umgekehrten Pankreozymin-Sekretineffekt". Eine dissoziierte Enzymsekretionsstörung, d.h. die verminderte Ausscheidung eines Enzyms bei normalen Sekretionsgeschwindigkeiten der anderen (81) konnte in sechs Fällen beobachtet werden: dreimal bei chronischer Pankreatitis, zweimal nach 2/3 Magenresektion, einmal bei Pankreascyste. Dreimal war die Lipaseaktivität betroffen, dreimal die proteolytischen Enzyme. Eine dissoziierte Sekretionsstörung der Amylase war in keinem Fall zu beobachten.

Wenn man die Ergebnisse der Sekretionsanalyse mit denen des Evocationstests vergleicht (Abb. 11), findet man, dass sie in 13 der 20 Fälle übereinstimmen, zehnmal im positiven, dreimal im negativen Sinn der Diagnose. In sechs Fällen gab der Evocationstest keinen Hinweis auf pathologische Vorgänge im Pankreas, während die quantitative Funktionsanalyse sekretorische Insuffizienz aufdeckte. Nur in einem Fall war der Evocationstest positiv bei normalen Sekretionsverhältnissen. Da keine Operation durchgeführt wurde, war eine pathologisch-anatomische Klärung dieses Falles nicht möglich, und es ist an eine chronische Pankreatitis ohne exokrine Insuffizienz zu denken.

Diese Ergebnisse zeigen, dass der Evocationstest nur dann die aufwendige quantitative Sekretionsanalyse ersetzen kann, wenn er pathologisch ausfällt.




A : Sekretion vermindert und Evokationstest positiv
B : Sekretion vermindert und Evokationstest negativ
C : Sekretion normal und Evokationstest positiv
D : Sekretion normal und Evokationstest negativ

Exokrine Pankreasfunktionen und Serumlipase unter Stimulation ( 20 Fälle )

Abb. 11

## Diskussion der Ergebnisse

Der Frage der Pankreasspezifität der im Serum gemessenen Lipase ist schon RONA (84) nachgegangen. Er hielt die Pankreaslipase im Gegensatz zur Leberlipase chininempfindlich und atoxylresistent. RONA setzte Tributyrin als Substrat ein, das für die Pankreaslipase nicht spezifisch ist (2, 75), so dass die Ergebnisse seine Interpretation nicht mehr erlauben. Die Spezifität der Olivenölemulsion für die Pankreaslipase ist heute allgemein anerkannt (2, 22, 76, 86). Es ist demnach die mit der Methode nach RICK und HAUSAMEN gemessene Lipase keine Lipoproteidlipase (79), für die FABIAN u.Mitarb. (28) Polysorbitol als spezifisches Substrat angeben, und auch keine Cholinesterase, da die Hydrolyse durch Zusatz von Neostigmin nicht hemmbar ist. Jedoch fanden wir bei zwei Patienten nach totaler Pankreatektomie Lipaseaktivitäten bis zu 90 mU/ml im Serum. Somit bleibt unklar, ob es sich bei den gemessenen Lipaseaktivitäten im Serum Gesunder um Pankreaslipase handelt, oder ob aus anderen Organen ein der Pankreaslipase in bezug auf die Substratspezifität analoges Enzym gebildet wird.

Die Verlässlichkeit der Serumlipase- und Amylasebestimmung zur Differentialdiagnose des akuten Abdomens und zur Diagnose der akuten Pankreatitis wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich beurteilt. KERN (49) betrachtet die Amylaseerhöhung im Serum als das empfindlichste Mass für eine Schädigung des Pankreas, gibt jedoch auch an, dass 24 Std. nach Eintritt der Fermententgleisung die Amylase zur Norm zurückkehrt (50). Der Anstieg der Lipase im Serum tritt nach seinen Ergebnissen später auf. Andere Autoren (35, 96) vertreten die Ansicht, dass Lipase und Amylase im Serum parallel ansteigen.

VIRIL (99) fand bei erhöhter Urinamylase die Serumamylase häufig im Normbereich, und MENGUY (63) vermisste bei experimentell hervorgerufener Pankreasnekrose einen Anstieg der Serumamylase. DEL POZO (21) u.Mitarb. legen der Lipasebestimmung im Serum grosse Bedeutung bei; sie fanden in 44 Fällen akuter Pankreatitis die Lipase regelmässig erhöht. Nach BERNHARD (10), BOCKUS (12), COMFORT (19) u.a. (94) fällt die Lipase im Serum langsamer ab als die Amylase. Die zitierten Autoren vertreten mehrheitlich die Auffassung, dass die Erfassung der Aktivität der Lipase im Serum derjenigen der Amylase zur Diagnostik der akuten Pankreatitis überlegen ist.

Die Ergebnisse von 24 Patienten mit akuten Pankreatitiden bzw. Pankreasruptur im eigenen Material bestätigen diese Feststellung. Bei diesen 24 Kranken konnten wir in 19 Fällen eine Erhöhung der Aktivität der Pankreaslipase im Serum auf wenigstens 1000 mU/ml nachweisen. Dreimal lag diese Aktivität von 183 mU/ml (obere Grenze des Normbereichs) bis 1000 mU/ml. Die beiden Fälle mit falsch negativen Ergebnissen im eigenen Material sind durch die pathologisch-anatomischen Befunde mit totaler Pankreasnekrose bzw. der Caudanekrose und dem Fehlen entzündlicher Veränderungen am Restpankreas erklärbar, da hier Enzymentgleisungen nicht zu erwarten sind. Die Bestimmung der α-Amylase im Serum dagegen ergab bei 16 dieser Patienten nur in neun Fällen pathologische Werte. Häufig kommen die Patienten nicht am ersten Krankheitstag in klinische Kontrolle, so dass schon aus diesem Grunde passagere Hyperamylasämien klinisch-chemisch nicht zu erfassen sind.

Es liegt aufgrund der höheren Empfindlichkeit nahe, der Bestimmung der Pankreaslipaseaktivität im Serum

gegenüber derjenigen für Amylase in Serum oder Urin den Vorzug zu geben, wenn Verlaufskontrollen bei akuter Pankreatitis erforderlich sind. Die Höhe dieser Aktivitäten am ersten Krankheitstag und ihre Abfallgeschwindigkeit scheinen eine Aussage über die Prognose zuzulassen. Liegen die Werte zu Beginn der Erkrankung über dem 10-fachen der Norm und erreichen sie nicht innerhalb der nächsten Tage weniger als das 3-fache der Norm, so ist die Prognose als sehr schlecht zu betrachten. Die Fälle mit lfd.Nr. 5, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 15 Tab. 3 (s. auch Abb. 7 und 8) demonstrieren den Wert dieser Schlussfolgerung.

Es ist bekannt, dass die klinischen und röntgenologischen Möglichkeiten zur Differentialdiagnose akuter abdominaler Erkrankungen wie perforierter Appendix, perforierter Gallenblase, perforiertem Ulcus, Mesenterialgefässverschluss und akuter Pankreatitis häufig nicht ausreichend sind. Daher ist eine Methode erforderlich, die es erlaubt, klinisch-chemisch eine Pankreaserkrankung mit Sicherheit abzugrenzen. Beim akuten Abdomen ohne Pankreasbeteiligung wurde von verschiedenen Autoren eine Hyperamylasämie gefunden (23, 38, 65). Teilweise wird Resorption der Amylase aus dem Darm diskutiert (50, 57), die KING (51) und HENNING u.Mitarb. (41) jedoch ablehnen. Andere Autoren (6, 44, 103) geben eine falsch positive Erhöhung der Lipase bei acuten abdomines ohne Pankreasbeteiligung in bis zu 18 % der Fälle an, ebenso bei chronischen Lebererkrankungen und Niereninsuffizienz. Die dabei eingesetzten Methoden zur Lipasebestimmung waren jedoch unspezifisch (44) oder erforderten unter Verwendung von Olivenöl als Substrat eine solch lange Inkubationszeit, dass Lipasämien durch pH-Verschiebungen des Substrats vorgetäuscht sein konnten (6, 103). Obwohl die Bestimmung der α-Amylase im Serum im

vorliegenden Material in keinem Fall des akuten Abdomens ohne Pankreasbeteiligung erhöhte Werte ergab, muss den zitierten Autoren Rechnung getragen werden. Die Lipasebestimmung mit der kinetisch einwandfreien Methode nach RICK und HAUSAMEN, die bei uns durchgeführt wurde, brachte in 82 Fällen akuter abdominaler Erkrankungen keine erwiesenen falsch positiven Resultate - in allen vier Fällen erhöhter Aktivitäten (Tab. 2, lfd.Nr. 12, 22, 55, 74) ist aufgrund der klinischen Befunde eine Pankreasbeteiligung nicht ausgeschlossen und im fünften Fall (Tab. 2, lfd.Nr. 107) überschreitet der Wert von 195 mU/ml nicht den Bereich der Streuung der Methode.

Demnach ist der Bestimmung der Lipase gegenüber der der Amylase für die Diagnostik der akuten Pankreatitis und für die Differentialdiagnose des akuten Abdomens der Vorzug zu geben.

Ehe der Evocationstest mit Sekretin und Pankreozymin durch BURTON u.Mitarb. 1960 (14) eingeführt wurde, war bei Verdacht auf chronische Pankreaserkrankungen ein entsprechender Test mit Sekretin und Cholinergika bzw. Morphin versucht worden (26, 67, 72). Seine Ergebnisse waren von der Innervationslage des Pankreas abhängig; auch bei Gesunden brachte er bis zu 70 % pathologische Resultate (67), die durch den morphinbedingten Sphincterspasmus erklärbar sind. Der Evocationstest mit Sekretin und Pankreozymin hat dagegen zahlreiche Anhänger gefunden, um chronische Pankreatitiden frühzeitig zu erfassen (6, 20, 31, 67), selbst als Suchmethode für Pankreascarcinome wurde er empfohlen (67). Pathologisch wird er in Fällen sein, bei denen der Tumor den Abfluss des Sekrets durch den Ductus behindert. LOPUSNIAK und BOCKUS (53) fanden zehn Wochen nach Beginn der akuten Pankreatitis in Einzel-

fällen noch eine erhöhte Serumlipaseaktivität nach Stimulation mit Sekretin. Es erlaubt der Evocationstest möglicherweise den Uebergang einer akuten Pankreatitis in eine chronische Form zu erkennen. Beim Vergleich zwischen Lipase- und Amylaseerhöhung gaben LAGERLÖF (55) und CREUTZFELDT (20) an, dass die Lipase ein empfindlicheres Mass für die "potentielle Fermententgleisung" darstellt. Jedoch wird betont, dass nur im Frühstadium chronischer Pankreatitiden der Evocationstest Aussagekraft hat; der Begriff des Frühstadiums besagt hierbei lediglich, dass noch funktionsfähiges Parenchym vorhanden sein muss, das bei Fibrosierung des Restpankreas Ursprung einer solchen Entgleisung ist. HOWAT (45) verglich den Evocationstest bei 26 Patienten mit chronischer Pankreatitis mit der Glucosetoleranz und fand, dass er nur pathologisch ausfiel, solange sie noch nicht eingeschränkt war. Ein Diabetes als Folge chronischer Pankreatitis ist allerdings nicht die Regel. Von den 77 Patienten im vorliegenden Material erfolgte bei 12 die operative Sicherung chronischer Pankreatitis zum Zeitpunkt der Untersuchung. Der Evocationstest hatte dabei mit zehn pathologischen Ergebnissen eine Treffsicherheit von 83 %. Nimmt man die 12 Patienten hinzu, bei denen anamnestische, röntgenologische und klinische Zeichen eindeutig auf die Bauchspeicheldrüse hinweisen, ergibt sich eine Treffsicherheit des Evocationstests mit insgesamt 19 pathologischen Resultaten von 80 % und liegt damit höher als entsprechende Ergebnisse, zu denen andere Methoden der Lipasebestimmung führten (94).

HOWAT (46), SUN und SHAY (95) beschrieben eine umgekehrte Relation zwischen pathologischem Evocationstest und sekretorischer Insuffizienz. Die Ergebnisse der 16 quantitativen Sekretionsanalysen im eigenen Material, die eine Pankreasinsuffizienz auf-

deckten, stehen dieser Beobachtung entgegen. Der entsprechende Evocationstest war in zehn dieser Fälle bei gleichzeitiger Durchführung und in einem weiteren Fall (Tab. 3, lfd.Nr. 38) nach wiederholter Kontrolle pathologisch. In Einzelfällen (Tab.4, lfd.Nr. 6, 10, 17) war die Fermententgleisung noch bei der Sekretionseinschränkung eines oder mehrerer Enzyme auf weniger als 20 % der Norm zu verzeichnen. Der Evocationstest vermag daher die aufwendige quantitative Sekretionsanalyse des Pankreas bei positivem Ergebnis zu ersetzen.

Ein weiteres Problem wurde durch den Evocationstest aufgeworfen. In 51 Fällen lagen die gemessenen Aktivitäten nach Sekretin bzw. Pankreozymin niedriger als der Ausgangswert; davon war in 38 Fällen der Unterschied grösser, als er der Streuung der Methode entsprach. Da RICK (77) die Halbwertszeit der Serumlipase mit 16 h angibt, kann dieser Aktivitätsabfall nach ein bis zwei Stunden nicht auf ein Verschwinden der Lipase aus dem Blut zurückzuführen sein. Somit ist dieses Phänomen ungeklärt.

Schliesslich tauchte im Laufe unserer Untersuchungen auch noch die Frage nach dem "Postcholecystektomiesyndrom" auf, dessen Bestehen MALLET-GUY (59) in Frage stellt. HAUSAMEN u. RICK (40) untersuchten 33 Patienten nach Cholecystektomie und fanden bei sieben eine sekretorische Insuffizienz des Pankreas. FORELL u.Mitarb. (30) entdeckten bei Patienten nach Cholecystektomie eine erhöhte Basalsekretion des Pankreas und eine verminderte Ansprechbarkeit auf Stimulation mit Sekretin und Pankreozymin. Sie schlossen daraus auf einen chronischen Reizzustand des Pankreas durch die dauernde Anwesenheit von Gallensäuren im Duodenum, aus dem sich durchaus eine chronische Pankreatitis entwickeln kann.

Das Ergebnis in unserem Material, in dem drei der

13 Cholecystektomierten vier Monate, neun Monate und acht Jahre nach dem Eingriff bei damals intraoperativ unverändertem Pankreas erhöhte Lipaseaktivitäten im Evocationstest zeigen, scheint FORELLs Hypothese zu bestätigen, bedarf jedoch weiterer Prüfung.

Wie aus unserem Material hervorgeht, gibt die Methode nach RICK und HAUSAMEN die Möglichkeit, Erhöhungen der Pankreaslipaseaktivitäten im Serum bei akuten und chronischen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse mit hoher Sicherheit zu erfassen. Als einfach durchführbaren Test hierfür hat sich das Lipaseschnelltestverfahren von der Fa. Merck bewährt. Seine Resultate sind beim Evocationstest nur im positiven Fall zu verwerten, so dass man hierbei im Grenzbereich auf die titrimetrische Methode zurückgreifen muss. Zur Abgrenzung der Pankreaserkrankungen in der Differentialdiagnose des akuten Abdomens ebenso wie zur Verlaufskontrolle der akuten Pankreatitis hat er sich dagegen als ein schnelles und verlässliches Verfahren erwiesen. (s. Abb. 6, 7, 8).

## Zusammenfassung

Zwei Methoden zur Bestimmung der Pankreaslipaseaktivität im Serum - die titrimetrische von RICK und HAUSAMEN (78, 80) und ein Schnelltestverfahren von der Fa. MERCK - wurden anhand von 677 Seren verglichen.

Die obere Normgrenze der im Serum logarithmisch verteilten Lipaseaktivität wurde bei 100 gesunden Blutspendern mit 183 mU/ml festgestellt. 112 Patienten, die unter dem Bild einer akuten abdominalen Erkrankung in die Klinik aufgenommen wurden, davon 24 mit akuter Pankreatitis bzw. Pankreasruptur, 34 mit akuter Cholecystitis, sechs mit akuter Cholecystitis und operativ gesicherter Begleitpankreatitis, zwei mit perforiertem Ulcus, elf mit akuter Appendicitis, 18 mit Ileus, 17 mit sonstigen Beschwerden wurden auf Erhöhungen der Lipaseaktivität im Serum untersucht und diese in 22 Fällen akuter und fünf Fällen chronischer Pankreaserkrankung gefunden. In neun Fällen akuter Pankreatitis konnte der Verlauf der Lipaseaktivität im Serum mit dem klinischen Verlauf verglichen und eine Uebereinstimmung hierin festgestellt werden.

77 Patienten mit Verdacht auf chronische Pankreatitis wurden 110 Evocationstests unter Stimulation durch Sekretin und Pankreozymin unterzogen, und bei 28 von ihnen, davon 14 mit operativ gesicherter Pankreasveränderung, traten unter Stimulation pathologische Lipaseaktivitäten auf. Die quantitative Prüfung der exokrinen Pankreasfunktion nach der Methodik von RICK (76) wurde bei 20 Kranken mit Verdacht auf Pankreasinsuffizienz, die bei acht von ihnen operativ bestätigt wurde, durchgeführt und in 13 dieser 20 Fälle eine Uebereinstimmung der Resultate mit denen der entsprechenden Evocationstests gefunden.

Die Gegenüberstellung der gewonnenen Resultate mit denen der α-Amylasebestimmung in 406 Seren zeigte den fehlenden Anstieg der Amylase in 44 % akuter und 88 % chronischer Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse.
Die Methoden wurden bezüglich ihrer Spezifität und ihrer Verwendungsmöglichkeit für die Diagnostik akuter und chronischer Pankreaserkrankungen diskutiert.

## Literaturverzeichnis

1. AMANN, R.:
Fortschritte in der Pankreasdiagnostik.
Springer Verl. Berlin, Heidelberg, New York 1967

2. BARROWMAN, J.A., BORGSTRÖM, B.:
Specifity of certain methods for the determination of pancreatic lipase.
Gastroent. 55, 601 - 607 (1968)

3. BAYLISS, M.M., STARLING, E.H.:
Mechanism of pancreatic secretion.
J. Physiol. 28, 325 (1902)

4. BECKER, V.:
Sekretionsstudien am Pankreas. Zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiete der normalen und pathologischen Anatomie.
H. 1, Stuttgart 1957

5. BECKER, V.:
Pathomorphologie des exkretorischen Pankreas in: K. Heinkel u. H. Schoen: Pathogenese, Diagnostik, Klinik und Therapie der Erkrankungen des exokrinen Pankreas.
Schattauer Verlag Stuttgart 1964, S. 75-81

6. BEGEMANN, F.:
Die Bedeutung des Evocationstests (mit Sekretin und Pancreozymin) für die Pankreasdiagnostik. In: Bartelheimer: Aktuelle Gastroenterologie.
Thieme Verl. Stuttgart 1968, S. 337-339

7. BERNARD, C.:
Mémoires sur le pancréas.
C.r. Acad. Sci. Paris, Suppl. (1856), 379
zit. nach Handbuch der Inneren Medizin Bd. 3/2, 4. Aufl., Springer Verl. 1953

8. BIAL:

Ueber die diastatische Wirkung des Blut- und Lymphserums.

Pflügers Arch. 52, 137 (1892)
zit. nach Handbuch d.Inn. Med. Bd. 3/2,
4. Aufl., Springer Verl. 1953

9. BERNFELD, P.:

Amylase, alpha and beta.

In: Colowick-Kaplan Methode in Enzymology,
Bd. 1, S. 149
Academic Press, New York, 1955

10. BERHARD, F.:

Ist die Lipasebestimmung in der Diagnostik der akuten Pankreaserkrankungen dem Diastasenachweis überlegen?

Klin.Wschr. 12, 221-224 (1933)

11. BOCKUS, H.L., LOPUSNJAK, M.S., TACHDJIAN, V.:

Laboratory Procedures.

in: H.L. Bockus: Gastroenterology Vol.III, 2. Ed.
Saunders Comp. Philadelphia a. London, 1965
S. 893-916

12. BOCKUS, H.L. u. RAFFENSPERGER, E.C.:

Acute pancreatitis

New York J. Med. 48, 2252-2259 (1948)

13. BURKHARDT, G., GABSCH, H.C., LANTSCH, H.:

Serumlipasebestimmungen im Rahmen der Pankreasdiagnostik.

Z. inn. Med. 22, 112-117 (1967)

14. BURTON, P., HAMMOND, E.M., HARPER, A.A., HOWAT, H.T., SCOTT, J.E., VARLEY, H.:

Serum amylase and serum lipase levels in man after administration of secretin and pancreozymin.

Gut 1, 125-139 (1960)

15. CHERRY, I.S., CRANDALL, L.A.:
The specifity of pancreatic lipase: its appearance in the blood after pancreatic injury.
Amer. J. Physiol. 100, 266-273 (1932)

16. CHIRAY, SALOMON et MERCIER:
Action de la sécrétine purifiée sur la sécrétion externe du pancréas de l'homme.
Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 28, 1417 (1926)
zit. nach Handbuch der Inn. Med. Bd. 3/2, 4. Aufl., Springer Verl. 1953

17. CHRISTIANSEN
Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der exkretorischen Sekretion des Pankreas.
C.R. Trav. Labor. Carlsberg, Sér. chin. 22, 125 (1938)
zit. nach Handbuch d. Inn. Med. Bd. 3/2, 2. Aufl., Springer Verl. 1953

18. COHNHEIM und KLEE:
Zur Physiologie des Pankreas.
Z. physiol. Chem. 78, 464 (1912)

19. COMFORT, M.W., OSTERBERG, A.E.:
The value of determination of the concentration of serum lipase and serum amylase in the diagnosis of diseases of the pancreas.
Proc. Staff med. Mayo Clin. 15, 427 (1940)

20. CREUTZFELDT, W., WIDMAN, R.:
Funktionsdiagnostik bei Erkrankungen des exokrinen Pankreas.
Verh. dtsch. Ges. Inn. Med. 70, 781-801 (1964)

21. DEL POZO, E. u. EHRENREICH, R.:
Erfahrungen mit der Lipasebestimmung nach Tietz u.Mitarb. bei Pankreaserkrankungen.
Wiener Z. f. inn. Med. 43, 487-493 (1962)

22. DESNUELLE, P.:
Pancreatic lipase.
Advances Enzymol. 23, 129-161 (1961)

23. DÖRKEN, H.:
Ueber das Verhalten der Serumdiastase nach Sialographie.
Klin.Wschr. 34, 1032-1033 (1956)

24. DREILING, D.A., JANOWITZ, H.D., JOSEPHBERG,L.J.:
Serum isoamylases: Electrophoretic study of blood amylase and patterns observed in pancreatic disease.
Am. Int. Med. 58, 233-244 (1963)

25. DREILING, D.A., DRUCKERMAN, L.J., HOLLANDER, F.:
Effect of complete vagisection and vagal stimulation on pancreatic secretion in man.
Gastroent. 20, 578-586 (1952)

26. DREILING, D.A., RICHMAN, A.:
Evaluation of provocative blood enzyme tests employed in diagnosis of pancreatic disease.
Arch. intern. Med. 94, 197-212 (1954)

27. DREILING, D.A., JANOWITZ, H.D., PEORIER, C.V.:
Pancreatic inflammatory disease.
Harper and Row., New York, London 1964, S.25

28. FABIAN, E., STORK, A., KUCEROVA, L., SPONAROVA, J.:
Plasma levels of free fatty acids, lipoprotein-lipase and postheparinesterase in pregnancy.
Am. J. Obst. Gyn. 100, 904-907 (1968)

29. FOLK, J.E., GLADNER, J.A.:
Carboxypeptidase B, Purification of the zymogen and the specificity of the enzyme.
J. biol. Chem. 231, 379-391 (1958)

30. FORELL, M.M., STAHLHEBER, H., SCHOLZ, F., BEITELROCK, H., OTTE, M.:

Die Cholecystektomie als Ursache veränderter Pankreasfunktion.
In: Martini, G.A.: Verh. d. dtsch. Ges. f. Verdauungs- u.Stoffw.Krkh., 23.Tgg., Wien 1965, Karger Verl. Basel, New York 1967, S. 174

31. FORELL, M.M.:

Laboratoriumsdiagnostik bei chronischer Pankreatitis?

DMW 93, 1535-1536 (1968)

32. FRASER, G.P., NICOL, A.D.:

Studies on human pancreatic lipase.

Clin. Chim. Acta 13, 552-562 (1966)

33. GOLDSTEIN, N.P. und ROE, J.H.:

Studies of pancreatic function; determination of lipolytic enzymes of blood serum.

J. Labor. clin. Med. 28, 1368-1379 (1943)

34. GOLDSTEIN, N.P., EPSTEIN, J.H. und ROE, J.H.:

Studies of pancreatic function; simplified method for determination of serum lipase.

J. Lab. clin. Med. 33, 1047-1051 (1948)

35. GRIESSMANN, H.:

Die akute Pankreatitis.
In: K. Heinkel u. H. Schoen: Pathogenese, Diagnostik, Klinik und Therapie der Erkrankungen des exokrinen Pankreas.
Schattauer Verl. Stuttgart 1964, S. 217-225

36. GULLICK, H.D.:

Increased plasma proteolytic activity due to arginine amidase in the patients with pancreatitis.

New England J. Med. 268, 851-857 (1963)

37. HÄRTEL, A.:

Biochemische Abtlg. der Merck A.G., Darmstadt

Persönliche Mitteilungen

38. HAFTER, E.:
Praktische Gastroenterologie.
3. Aufl., Thieme Verl. Stuttgart 1965, S. 460-463

39. HARPER, A.A., RAPER, H.S.:
Pancreozymin: Stimulant of the secretion of pancreatic enzymes in extracts of the small intestines.
J. Physiol. 102, 115-125 (1943)

40. HAUSAMEN, T.U., RICK, W.:
Zur endokrinen Pankreasfunktion nach Cholecystektomie.
Verh. dtsch. Ges. f. Verdauungs- u.Stoffwechselkrankheiten, Wien 1965
Karger Verl. Basel, New York 1967, S. 179-184

41. HENNING u. BACH:
Untersuchungen über die Resorption diastatischer Fermente im menschlichen Darm.
Dtsch. Arch. klin. Med. 168, 374, 1930

42. HENNING, N., BERG, G., HEINKEL, K., SCHOEN, H., ZEITLER, G., WOLF, F.:
Die agastische Dystrophie.
DMW 86, 710-714 (1961)

43. HESS, W.:
Die chronische Pankreatitis.
Aktuelle Probleme der Chirurgie, Bd. 6
Hans Huber Verl. Bern, Stuttgart 1969

44. HOWARD, H., KRAMER, S.P., WOEL, G.:
Serum lipase determination in acute pancreatitis.
Arch. Surg. 92, 718-723 (1966)

45. HOWAT, H.T.:
Test de stimulation enzymatique et double épreuve à la sécrétine-pancréozymine.
J. franc. Gastroent. 111, (1965)

46. HOWAT, H.T.:
Evocative serum enzyme test.
in: K. Heinkel u. H. Schoen: Pathogenese, Diagnostik, Klinik und Therapie der Erkrankungen des exokrinen Pankreas.
Schattauer Verl. Stuttgart 1964, S. 163-165

47. KATSCH, G.:
Zur Klinik der Pankreaserkrankungen.
Ref. Verh. Ges. f.Verdauungskrankheiten (4. Tgg.) 1924, S. 89

48. KATSCH, G. u. GÜLZOW, M.:
Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.
Handbuch d. Inn. Med., Bd. 3/2, 4. Aufl.
Springer Verl. 1953

49. KERN, E.:
Die Begleitpankreatitis nach Oberbauchoperationen.
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 281, 255-272 (1955)

50. KERN, E., LO, H.W., FLUX, Ch., SCHIMMELPFENNIG, H., BILMAN, U.:
Die photometrische Serumdiastasebestimmung nach Smith und Roe in klinischer Anwendung.
Klin.Wschr. 35, 572-576 (1957)

51. KING
Studies on blood and urinary amylase.
Amer. J. Physiol. 35, 301 (1914)

52. KOWLESSAR, O.D., Mc EVOY, R.K.:
Desoxyribonuclease I activity in pancreatic disease.
J. clin. Invest. 35, 1325-1330 (1956)

53. KRAMER, S.P., BARTALOS, M., KARPA, J.N., MINDEL, J.S., CHANG, A., SELIGMAN, A.M.:
Development of a clinically usefull coloric method for serum lipase.
J. Surg. Res. 4, 23-35 (1964)

54. LAGERLOF, H.O.:
Pancreatic function an pancreatic disease studied by means of secretin.
Acta med. scand. Suppl. 128, 1-289 (1942)

55. LAGERLOF, H.O.:
Normal serum esterase and pancreatic lipase in disease of the biliary ducts and pancreas.
Acta med. scand. Suppl. 196, 399-410 (1947)

56. LANGENDORF:
Arch. Anat. u. Physiol. 1879 I
zit. nach Handbuch d. Inn. Med. Bd. 3/2 4. Aufl., Springer Verl. 1953

57. LEPINE und BARRAL:
zit. nach G. Katsch: Handbuch d.Inn. Med. Bd. 3/2, 4. Aufl., Springer Verl. 1953

58. LOPUSNIAK, M.S., BOCKUS, H.L.:
Studies of pancreatic serum enzymes following secretin injection in pancreatic affections.
Gastroent. 16, 294-308 (1950)

59. MALLET-GUY, P., MURAT, J., BOUILET, D.:
Le devenir de la voie biliaire principale après cholécystectomie.
Lyon Chirurgical 64, 184-193 (1968)

60. MARCHIS-MOUREN, G., SARDA, L., DESNUELLE, P.:
Purification of hog pancreatic lipase.
Arch. Biochem. Biophys. 83, 309-319 (1959)

61. McCAUGHAN:
Die Diagnose der Pankreaserkrankungen, die Grenzen des gegenwärtigen Blutdiastasetestes, ein Vorschlag, seine Wirksamkeit zu erhöhen.
Proc.Soc.Exper.Biol.Med. 40, 665-666 (1939)

62. McGEACHIN, R.L., LEWIS, J.P.:
Electrophoretic behavior of serum amylase.
J. Biol. Chem. 234, 795-798 (1959)

63. MENGUY, R.B., HALLENBECK, D.A., BOLLMANN, J.L., GRINDLAY, J.H.:
Ductal and vascular factors in etiology of experimentally induced acute pancreatitis.
Arch. Surg. 74, 881-889 (1957)

64. MEYER-BERTENRATH, J.G., KAFFARNIK, H.:
Eine einfache Methode zur Bestimmung von Lipase-Aktivitäten.
Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem. 349, 1071-1072 (1968)

65. MIXTER, G., PFEFFER, R.B., HINTON, J.W.:
Serum amylase and lipase in the human.
Ann. Surg. 153, 781-789 (1961)

66. MÜLLER, K.H., MÜLLER, J., KÖRNER, K.:
Bewährt sich die Diastasebestimmung für die Diagnose und Verlaufskontrolle der Pankreatitis?
Med. Welt 17, 1006-1009 (1966)

67. MÜLLER-WIELAND, K., BERNDT, W.:
Provocationstest oder Evocationstest - eine Bereicherung der Pankreasdiagnostik?
Münchner Med. Wschr. 52, 2611-2615 (1966)

68. NARDI, G.L.:
Serum"trypsin" (or arginine oxypeptidase). Screening test für cancer of the pancreas.
Gastroenterology 38, 50-51 (1960)

69. NARDI, G.L.:
Serum trypsin determination in pancreatic disease.
9. Lab. Clin. Med. 52, 66-69 (1958)

70. NEURATH, H. und SCHWERT, G.W.:
Mode of action of crystalline pancreatic proteolytic enzymes.
Chem. Rev. 46, 69-153 (1950)

71. PINCUS, I.J.:
Embryology, Anatomy and Physiology of the Pancreas.
in: Bockus Gastroenterology Vol. 3, 2. ed. Saunders Comp. Philadelphia a. London 1965 (S. 877-887)

72. POPPER, H.L., NECHELES, H.:
New test for pancreatic function: experimental observations.
Gastroent. 1, 490-499 (1943)

73. RADERECHT, H.J. und MOSKAU, H.:
Eine Methode zur Bestimmung der Serumlipase.
Clin. Chim. Acta 4, 221 - 226 (1959)

74. RAVIN, H.A. und SELIGMAN, A.M.:
The colorimetric estimation of carboxypeptidase activity.
J. biol. chem. 190, 391-402 (1951)

75. RICHTERICH, R.:
Physiologie der Pankreassekretion.
in: K. Heinkel u. H. Schoen: Pathogenese, Diagnostik, Klinik und Therapie der Erkrankungen des exokrinen Pankreas.
Schattauer Verl. Stuttgart 1964

76. RICK, W.:
Zur Physiologie und Pathologie der Enzymsekretion des Pankreas.
Habilitationsschrift Giessen 1963

77. RICK, W.:
Zur Bestimmung der Serumlipase bei Pankreaskrankheiten.
Verhandl.d.Dtsch.Ges.f.inn. Med. 74. Bd.
Verl. Bergmann München 1968 S.230-233

78. RICK. W.:
Kinetischer Test zur Bestimmung der Serumlipaseaktivität.
Z. klin. Chem. u. klin. Biochem. 7,530-539 (1969)

79. RICK, W.:
Persönliche Mitteilungen.

80. RICK, W., HAUSAMEN, T.U.:
Diskussionsbemerkung
Tgg.d.Ges.f.physiol.Chemie, Marburg, Okt. 1966
zit. nach: Schmidt, F.W.: Praktische Enzymologie
H.Huber Verl. Bern 1968, S. 159

81. RICK, W., SCHULTIS, K.:
Zur Frage der Enzymdissoziationen bei chronischer Pankreatitis.
3. Symp.d.Europ. Pankreasclubs, Juli 1968 Prag
(i.Druck)

82. ROE, J.H., BYLER, R.E.:
Serumlipasebestimmung unter Benutzung einer 1-Stunden-Hydrolyse.
Analyt. Biochem. (N.Y.) 1963, Bd. 6, S.451-460

83. RONA, P., MICHAELIS, L.:
Ueber Ester- und Fettspaltung im Blute und im Serum.
Biochem. Z. 31, 345-354 (1911)

84. RONA, P.:
Zur Kenntnis der Esterspaltung im Blute.
Biochem. Z. 33, 413 (1911)

85. SAILER, F.X., SCHÖNBACH, G.:
Die Wirkung der Galle auf die Durchblutung des Pankreas.
Gastroenterologia Suppl. ad Vol. 107, 197-198
(1967)

86. SARDA, L. und DESNUELLE, P.:
Action de la lipase pancréatique sur les esters en emulsion.
Biochim. Biophys. Acta 30, 513-521 (1958)

87. SCHULTIS, K., WAGNER, E., VOSSKÖHLER, E.:
Erfahrungen mit Lipasebestimmungen im Serum für die Diagnostik akuter und chronischer Pankreaserkrankungen.
Schweiz. med. Wschr. 99, 603-606 (1969)

88. SCHOEN, H.:
Die intraduodenale Enzymbestimmung als direkte Pankreasfunktionsprüfung.
in: K. Heinkel u. H. Schoen: Pathogenese, Diagnostik, Klinik und Therapie der Erkrankungen des exokrinen Pankreas.
Schattauer Verl. Stuttgart 1964, S. 140

89. SCHWERT, G.W., TAKENAKA, Y.:
A spectrophotometric determination of trypsin and chymotrypsin.
Biochim. biophys. Acta 16, 570-575 (1955)

90. SELIGMAN, A.M. and NACHLAS, M.M.:
Colorimetric determination of lipase and esterase in human serum.
J. clin. Invest. 29, 31-36 (1950)

91. SHATERNIKOW, V.A., SARCHUK, L.A.:
Opredelenie Lipoliticheskoi aktivuosti syvorotki krovi.
Lab. Delo 2, 81-83 (1966)

92. SHINGLETON, W.W., FAWCETT, B., VETTER, J.S.:
Pancreatic secretions and response to secretin after vagotomy and sympathectomy.
Fed. Proc. 9 315-321 (1950)

93. SODEMAN, W.A.:
Pathologic Physiology, Mechanisms of disease.
W.B. Saunders Comp. Philadelphia a.London 1967
4.Aufl. S. 702-709

94. SOMMER, H.:
Der Wert der Serumlipase-Bestimmung und der Provokationstests für die Diagnostik von Pankreaserkrankungen.
Inaugural-Dissertation Giessen 1968 (i.Druck)

95. SUN, D.C.H., SHAY, H.:
Pancreozymin-secretin test. The combined study of serum enzymes and duodenal contents in the diagnosis of pancreatic diseases.
Gastroent. 38, 570-581 (1960)

96. TICKTIN, H.E., NELSON, P.T., PHYLLIS, F.E., ROE, J.H.:
Diagnostic value of a new serum lipase method.
Gastroent. 48, 12-17 (1965)

97. TIETZ, N.W., FIERECK, E.A.:
A specific method for serum lipase determination.
Clin. chim. Acta 13, 352-358 (1966)

98. TUBA, J. und HOARE, R.J.:
Human serum tributyrinase; normal human serum tributyrinase levels.
J. Labor. a. Clin.Med. 38, 308-312 (1951)

99. VIRIL, L.C., KLOTZ, A.P.:
Clinical Application of urinary amylase test.
Arch. Int. Med. 112, 208 (1963)

100. WAGNER, E.:
Der Einfluss der Magenresektion vom Typ Billroth II auf die exokrine Funktion der Bauchspeicheldrüse.
Habilitationsschrift Giessen 1967

101. WAGNER, E. und K. SCHULTIS:
Hormonale Stimulationsstörungen des exokrinen Pankreas.
in: G. Schönbach: Pankreaserkrankungen: Pathologie, Diagnostik und Therapie.
Schattauer Verl. Stuttgart, New York 1969 S.73-79

102. WEBER, H.:

Mikromethode zur Bestimmung der Pankreaslipase im Serum.

DMW 90, 1170-1174 (1965)

103. WEBER, H., WEGMANN, T.:

Der Nachweis von Pankreopathien durch Bestimmung der Serumlipase mit Hilfe einer neuen Mikromethode.

DMW 90, 1203-1209 (1965)

104. WITTICH, K.-A., H. SCHMIDT, F. SCHELER, W. CREUTZFELDT:

Exokrine Pankreasfunktion bei chronischer Niereninsuffizienz.

Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Medizin 74. Kongr. 1968, Verl. Bergmann München S. 1072-1075

Tabelle 1

## Geschlechts- und Altersabhängigkeit der Pankreaslipase im Serum

| Kollektiv | n | $\bar{x} - 2\sigma$ | $\bar{x}$ | $\bar{x} + 2\sigma$ | Signifikanz im t-Test |
|---|---|---|---|---|---|
| Blutspender ♂ 23,5 J. | 100 | 22,8 | 64,6 | 182,8 | |
| Patienten ♂ | 104 | 17,8 | 66,8 | 249,9 | $p < 0,5$ |
| Patienten ♀ | 109 | 18,1 | 72,6 | 278 | |

Aufteilung nach Altersgruppen:

| | 35 J. ♂ I | 35-50 J. ♂ II | 50-65 J. ♂ III | 65 J. ♂ IV |
|---|---|---|---|---|
| n | 21 | 36 | 36 | 11 |
| $\bar{x}-2\sigma$ | 19,3 | 13,5 | 43,7 | 14,2 |
| $\bar{x}$ | 60,3 | 55,3 | 90,6 | 55,9 |
| $\bar{x}+2\sigma$ | 200,5 | 227 | 187,5 | 219 |
| I | | $p < 0,7$ | | |
| II | | | $p < 0,001$ | |
| III | | | | $p < 0,005$ |

| | 35 J. ♀ I | 35-50 J. ♀ II | 50-65 J. ♀ III | 65 J. ♀ IV. |
|---|---|---|---|---|
| n | 28 | 45 | 25 | 11 |
| $\bar{x}-2\sigma$ | 15,6 | 30,9 | 19,7 | 29,9 |
| $\bar{x}$ | 65,8 | 79,6 | 65,9 | 61,5 |
| $\bar{x}+2\sigma$ | 277 | 205 | 220 | 127 |
| I | | $p < 0,2$ | | |
| II | | | $p < 0,2$ | |
| III | | | | $p < 0,7$ |

Tabelle 2

## Akutes Abdomen

| Lfd. Nr. | Patient: | | | Diagnose: | Op. | Lipase: (mU/ml) | Schnell-test: (mU/ml) | Amylase (µg/ml) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | A.E. | 4053/67 | 35 J. ♀ | akute Cholecystitis | + | 32 | 50 | |
| 2. | S.E. | 4105/67 | 43 J. ♀ | akute Cholecystitis | + | 26 | 0 | |
| 3. | B.E. | 4154/67 | 74 J. ♀ | akute Appendicitis | + | 0 | 0 | |
| 4. | H.M. | 4231/67 | 71 J. ♀ | blut. Ulcus duod. | ø | 0 | 60 | |
| 5. | F.E. | 4296/67 | 52 J. ♀ | akute Cholecystitis | + | 42 | 0 | |
| 6. | F.M. | 4298/67 | 42 J. ♀ | akute Cholecystitis | + | 84 | 0 | |
| 7. | K.A. | 4330/67 | 60 J. ♀ | Harnwegsinfekt | ø | 44 | 75 | |
| 8. | S.E. | 4366/67 | 14 J. ♀ | akute Appendicitis | + | 24 | 0 | |
| 9. | A.H. | 4382/67 | 33 J. ♂ | akute Appendicitis | + | 6 | 0 | |
| 10. | R.A. | 4418/67 | 67 J. ♀ | akute Cholecystitis | ø | 24 | 0 | |
| 11. | W.I. | 4438/67 | 19 J. ♀ | Ileus | + | 13 | 0 | |
| 12. | D.W. | 4456/67 | 10 J. ♂ | akute Appendicitis | + | 330 | 280 | |
| 13. | F.M. | 4703/67 | 14 J. ♂ | Ileus | + | 50 | 0 | |
| 14. | Z.D. | 4784/67 | 35 J. ♂ | akute Appendicitis | + | 6 | 0 | |
| 15. | T.E. | 4896/67 | 18 J. ♀ | Diätfehler | ø | 0 | 0 | |
| 16. | L.L. | 133/68 | 31 J. ♀ | akute Pankreatitis | + | 3850 | 3000 | |
| 17. | O.W. | 544/68 | 50 J. ♂ | Angina abdominalis | ø | 140 | 150 | |
| 18. | L.E. | 553/68 | 56 J. ♀ | akute Cholecystitis | + | 39 | 0 | |
| 19. | M.M. | 562/68 | 25 J. ♀ | Pankreasruptur | + | 1888 | 750 | |
| 20. | H.W. | 584/68 | 43 J. ♂ | akute Cholecystitis | + | 27 | 75 | |
| 21. | W.H. | 589/68 | 54 J. ♂ | Ileus | ø | 76 | 75 | |
| 22. | F.F. | 592/68 | 39 J. ♂ | Obstipation | ø | 283 | 0 | |
| 23. | H.S. | 610/68 | 21 J. ♀ | akute Appendicitis | + | 49 | 0 | |
| 24. | T.A. | 611/68 | 77 J. ♂ | akute Cholecystitis | ø | 13 | 0 | |
| 25. | Z.H. | 633/68 | 45 J. ♀ | Ileus | ø | 22 | 0 | |
| 26. | B.G. | 637/68 | 47 J. ♀ | akute Cholecystitis | + | 79 | 80 | |
| 27. | B.M. | 638/68 | 63 J. ♀ | akute Cholecystitis | + | 88 | 150 | |
| 28. | O.H. | 655/68 | 46 J. ♀ | akute Cholecystitis | + | 31 | 80 | |
| 29. | V.M. | 670/68 | 60 J. ♂ | Enteritis | ø | 40 | 80 | |
| 30. | B.K. | 672/68 | 61 J. ♀ | Ileus | + | 77 | 0 | |
| 31. | K.J. | 699/68 | 31 J. ♂ | akute Appendicitis | + | 40 | 0 | |
| 32. | P.A. | 702/68 | 76 J. ♀ | akute Cholecystitis | ø | 65 | 0 | |

Tabelle 2

(1. Fortsetzung)

## Akutes Abdomen

| Lfd. Nr. | Patient: | | | | Diagnose: | Op. | Lipase: (mU/ml) | Schnell-test: (mU/ml) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 33. | V.M. | 731/68 | 62 J. | ♀ | Ileus | + | 82 | 75 |
| 34. | S.E. | 736/68 | 33 J. | ♀ | akute Cholecystitis | + | 59 | 0 |
| 35. | S.E. | 737/68 | 39 J. | ♀ | Colon-Carcinom | + | 115 | 80 |
| 36. | S.M. | 745/68 | 69 J. | ♀ | Narbenhernie | + | 71 | 80 |
| 37. | M.F. | 747/68 | 57 J. | ♂ | Ureterstein | ø | 78 | 80 |
| 38. | H.E. | 754/68 | 31 J. | ♀ | akute Pankreatitis | ø | 1478 | 3000 |
| 39. | F.K. | 770/68 | 78 J. | ♀ | Akute Appendicitis | + | 41 | 0 |
| 40. | K.M. | 791/68 | 18 J. | ♀ | akute Cholecystitis | + | 73 | 0 |
| 41. | S.M. | 793/68 | 33 J. | ♀ | akute Cholecystitis | ø | 30 | 0 |
| 42. | D.W. | 795/68 | 67 J. | ♂ | akute Cholecystitis | + | 105 | 150 |
| 43. | H.M. | 814/68 | 38 J. | ♀ | akute Cholecystitis | + | 98 | 100 |
| 44. | R.A. | 816/68 | 61 J. | ♂ | akute Cholecystitis | + | 59 | 80 |
| 45. | W.W. | 817/68 | 28 J. | ♀ | akute Cholecystitis | + | 108 | 80 |
| 46. | P.A. | 832/68 | 65 J. | ♀ | Cardia-Carcinom | ø | 114 | 180 |
| 47. | R.P. | 848/68 | 20 J. | ♂ | Ileus | + | 53 | 75 |
| 48. | H.J. | 851/68 | 64 J. | ♂ | Ileus | + | 134 | 80 |
| 49. | M.M. | 854/68 | 52 J. | ♀ | akute Cholecystitis | + | 96 | 100 |
| 50. | Z.E. | 858/68 | 71 J. | ♀ | akute Cholecystitis | ø | 44 | 80 |
| 51. | K.M. | 871/68 | 66 J. | ♀ | Ovarial-Carcinom | + | 41 | 80 |
| 52. | M.G. | 885/68 | 29 J. | ♀ | Obstipation | ø | 42 | 0 |
| 53. | M.E. | 894/68 | 58 J. | ♀ | akute Cholecystitis | + | 81 | 80 |
| 54. | H.M. | 898/68 | 74 J. | ♀ | akute Cholecystitis | + | 59 | 100 |
| 55. | N.A. | 936/68 | 71 J. | ♀ | incarc. Schenkelhernie | + | 208 | 0 |
| 56. | S.S. | 992/68 | 77 J. | ♀ | Ileus | + | 53 | 0 |
| 57. | M.H. | 1008/68 | 48 J. | ♀ | akute Cholecystitis | + | 114 | 100 |
| 58. | L.A. | 1254/68 | 58 J. | ♂ | akute Pankreatitis | ø | 5125 | 3000 |
| 59. | E.L. | 1262/68 | 60 J. | ♀ | akute Cholecystitis | ø | 34 | 0 |
| 60. | B.H. | 1286/68 | 42 J. | ♂ | Ileus | + | 33 | 0 |
| 61. | M.W. | 1597/68 | 61 J. | ♂ | akute Pankreatitis | + | 100 | 75 |
| 62. | R.H. | 1669/68 | 57 J. | ♂ | akute Pankreatitis | + | 2950 | 3000 |
| 63. | H.A. | 1694/68 | 41 J. | ♂ | stumpfes Bauchtrauma | ø | 63 | 0 |
| 64. | K.W. | 1833/68 | 55 J. | ♂ | akute Pankreatitis | ø | 1116 | 950 |

Tabelle 2
(2. Fortsetzung)

## Akutes Abdomen

| lfd. | Patient: | | | | | Diagnose: | Op. | Lipase: (mU/ml) | Schnelltest: (mU/ml) | Amylase (µg/ml) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 65. | S.F. | 1864/68 | 70 J. | ♂ | | Ileus | + | 104 | 100 | |
| 66. | G.E. | 1879/68 | 30 J. | ♂ | | akute Pankreatitis | + | 2005 | 3000 | 1,34 |
| 67. | R.B. | 2159/68 | 17 J. | ♂ | | akute Appendicitis | + | 78 | 100 | 1,41 |
| 68. | H.M. | 2231/68 | 72 J. | ♀ | | akute Pankreatitis | ø | 2550 | 3000 | 2,63 |
| 69. | D.A. | 2313/68 | 55 J. | ♀ | | akute Pankreatitis | + | 94 | 0 | 1,43 |
| 70. | S.K. | 2335/68 | 37 J. | ♂ | | akute Pankreatitis | + | 3250 | 3000 | 0,74 |
| 71. | A.H. | 2417/68 | 31 J. | ♂ | | akute Pankreatitis | ø | 2305 | 3000 | 2,18 |
| 72. | H.H. | 2434/68 | 27 J. | ♂ | | Pankreasruptur | + | 647 | 360 | 1,42 |
| 73. | W.H. | 2467/68 | 21 J. | ♂ | | akute Appendicitis | + | 25 | 0 | 1,65 |
| 74. | M.W. | 2492/68 | 46 J. | ♂ | | perforiertes Ulcus | + | 194 | 180 | 2,06 |
| 75. | G.M. | 2537/68 | 20 J. | ♂ | | akute Pankreatitis | + | 875 | 500 | 1,61 |
| 76. | E.H. | 2608/68 | 38 J. | ♂ | | akute Pankreatitis | + | 6062 | 3000 | 3,80 |
| 77. | G.A. | 2858/68 | 57 J. | ♂ | | akute Pankreatitis | ø | 340 | 350 | 3,06 |
| 78. | W.J. | 3009/68 | 72 J. | ♂ | | perforiertes Ulcus | + | 20 | 100 | 1,73 |
| 79. | B.K. | 3040/68 | 64 J. | ♂ | | akute Pankreatitis | ø | 1825 | 1000 | 3,28 |
| 80. | R.M. | 3061/68 | 65 J. | ♀ | | akute Pankreatitis | + | 2530 | 3000 | 2,64 |
| 81. | B.G. | 3087/68 | 80 J. | ♂ | | Ileus | ø | 54 | 100 | 1,67 |
| 82. | D.J. | 3098/68 | 51 J. | ♀ | | akute Cholecystitis | + | 162 | 170 | 1,64 |
| 83. | I.H. | 3148/68 | 48 J. | ♀ | | akute Cholecystitis | + | 93 | 0 | 1,81 |
| 84. | S.M. | 3209/68 | 56 J. | ♀ | | akute Cholecystitis u. chron. Pankreatitis | + | 663 | 150 | 1,48 |
| 85. | H.M. | 3235/68 | 77 J. | ♀ | | akute Cholecystitis | + | 93 | 0 | 1,64 |
| 86. | D.E. | 3252/68 | 39 J. | ♂ | | akute Cholecystitis | + | 0 | 0 | 1,93 |
| 87. | E.H. | 3315/68 | 30 J. | ♀ | | Adnexitis | + | 77 | 0 | 1,80 |
| 88. | F.E. | 3348/68 | 50 J. | ♀ | | akute Pankreatitis | ø | 5750 | 3000 | 4,64 |
| 89. | U.J. | 3349/68 | 83 J. | ♀ | | akute Pankreatitis | ø | 2375 | 1500 | 2,75 |
| 90. | M.M. | 3401/68 | 43 J. | ♀ | | akute Cholecystitis u. chron. Pankreatitis | + | 532 | 0 | 1,53 |
| 91. | E.O. | 3503/68 | 69 J. | ♂ | | akute Cholecystitis | ø | 70 | 0 | 1,62 |
| 92. | S.W. | 3556/68 | 56 J. | ♂ | | Ureterstein | ø | 43 | 100 | 0,53 |
| 93. | S.K. | 3703/68 | 77 J. | ♀ | | Ileus | + | 93 | 250 | 0,98 |
| 94. | H.A. | 3717/68 | 38 J. | ♀ | | akute Cholecystitis | + | 90 | 180 | 0,79 |
| 95. | W.W. | 2625/68 | 69 J. | ♂ | | Enteritis | ø | 70 | 0 | 1,99 |
| 96. | B.G. | 3718/68 | 60 J. | ♂ | | Ileus | ø | 88 | 180 | 1,17 |

Tabelle 2 — Akutes Abdomen

(3. Fortsetzung)

| Lfd. Nr. | Patient: | | | | | Diagnose: | Op. | Lipase: (mU/ml) | Schnell-test: (mU/ml) | Amylas (µg/m |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 97. | S.G. | 3788/68 | 72 J. | ♂ | | akute Pankreatitis | Ø | 5338 | 3000 | 4,67 |
| 98. | B.G. | 3796/68 | 53 J. | ♀ | | akute Cholecystitis u. chron. Pankreatitis | + | 365 | 180 | 1,64 |
| 99. | A.E. | 3859/68 | 39 J. | ♀ | | akute Appendicitis | + | 140 | 0 | 1,16 |
| 100. | K.H. | 3968/68 | 58 J. | ♂ | | Ileus | + | 45 | 0 | 1,88 |
| 101. | S.M. | 4017/68 | 63 J. | ♀ | | Ileus | Ø | 70 | 0 | 1,54 |
| 102. | G.H. | 4023/68 | 55 J. | ♀ | | akute Pankreatitis | Ø | 1012 | 350 | 1,33 |
| 103. | B.E. | 4089/68 | 41 J. | ♀ | | akute Cholecystitis | + | 150 | 0 | 1,64 |
| 104. | R.T. | 4105/68 | 67 J. | ♀ | | akute Cholecystitis u. chron. Pankreatitis | + | 202 | 0 | 1,19 |
| 105. | G.L. | 4179/68 | 48 J. | ♀ | | Ileus | Ø | 79 | 0 | 1,38 |
| 106. | F.G. | 4236/68 | 19 J. | ♀ | | Ileus | + | 43 | 0 | 1,23 |
| 107. | K.K. | 4239/68 | 39 J. | ♀ | | akute Cholecystitis | + | 195 | 250 | 1,62 |
| 108. | S.K. | 4329/68 | 59 J. | ♀ | | akute Pankreatitis | Ø | 2350 | 1000 | 2,19 |
| 109. | W.O. | 4352/68 | 60 J. | ♂ | | akute Cholecystitis u. chron. Pankreatitis | + | 135 | 100 | 2,32 |
| 110. | S.M. | 4532/68 | 49 J. | ♀ | | akute Cholecystitis | + | 23 | | |
| 111. | G.H. | 4542/68 | 63 J. | ♂ | | akute Cholecystitis u. chron. Pankreatitis | + | 47 | | |
| 112. | F.D. | 4706/68 | 25 J. | ♀ | | akute Pankreatitis | Ø | 2875 | | |

Tabelle 3

Anfangswerte und Verlauf der Lipase- und alpha-Amylaseaktivitäten im Serum bei akuter Pankreatitis und Pankreasruptur.

K r a n k h e i t s t a g e :

| Lfd. Nr. | Patient: | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | LL., 31 J. ♀ | | | 3850 | | | | | | | | | | | | | a |
| | 133/68 | | | 3000 | | | | | | | | | | | | | b |
| 2. | H.E., 31 J. ♀ | | | | | 1487 | | | | | | | | | | 68 | a |
| | 754/68 | | | | | 3000 | | | | | | | | | | 100 | b |
| 3. | L.A., 58 J. ♂ | 5125 | | | | | | | | | | | | | | | a |
| | 1254/68 | 3000 | | | | | | | | | | | | | | | b |
| 4. | M.W., 61 J. ♂ | | | | 100 | 75 | 137 | | | | | | | | | | a |
| | 1597/68 | | | | 75 | 80 | 150 | | | | | | | | | | b |
| 5. | R.H., 57 J. ♂ | 2950 | 1455 | 1125 | | | | | | | | | | | | | a |
| | 1669/68 | 3000 | 1250 | 1150 | | | | | | | | | | | | | |
| 6. | K.W., 55 J. ♂ | 1116 | 236 | 223 | 698 | 104 | 171 | 99 | 90 | | 81 | | | | | | a |
| | 1833/68 | 950 | 130 | 200 | 500 | 0 | 180 | 150 | 180 | | 260 | | | | | | b |
| | | | | 1,78 | 1,98 | 1,36 | 1,23 | 1,20 | 1,22 | | 2,28 | | | | | | c |
| 7. | G.E., 30 J. ♂ | 2005 | 193 | | | | | | | | | | | | | | a |
| | 1879/68 | 3000 | 180 | | | | | | | | | | | | | | b |
| | | 4,80 | 2,13 | | | | | | | | | | | | | | c |
| 8. | H.M., 74 J. ♀ | | | 2550 | 2217 | | | | | | | | | | | | a |
| | 2231/68 | | | 3000 | 3000 | | | | | | | | | | | | b |
| | | | | 2,63 | 3,12 | | | | | | | | | | | | c |
| 9. | D.A., 55 J. ♀ | | | 94 | | | | | | | | | | | | | a |
| | 2313/68 | | | 0 | | | | | | | | | | | | | b |
| | | | | 1,43 | | | | | | | | | | | | | c |
| 10. | S.K., 38 J. ♂ | 3250 | | | | | | | | | | | | | | | a |
| | 2335/68 | 3000 | | | | | | | | | | | | | | | b |
| | | 0,74 | | | | | | | | | | | | | | | c |

Tabelle 3 (1. Fortsetzung)

**Anfangswerte und Verlauf der Lipase- und alpha-Amylaseaktivitäten im Serum bei akuter Pankreatitis und Pankreasruptur**

Krankheitstage:

| Lfd. Nr. | Patient: | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11. | A.H., 31 J. ♂ | | | | 2305 | 549 | 390 | 370 | 412 | 366 | 294 | 251 | 116 | 94 | | | a |
| | 2417/68 | | | | 3000 | 550 | 250 | 250 | 550 | 550 | 360 | 80 | 150 | 80 | | | b |
| | | | | | 2,18 | 1,37 | 1,29 | 1,49 | 1,52 | 1,80 | 1,77 | 1,90 | 1,64 | 1,69 | | | c |
| 12. | G.M., 20 J. ♂ | | | 875 | | | | | | | 215 | 102 | | | | | a |
| | 2537/68 | | | 500 | | | | | | | 300 | 75 | | | | | b |
| | | | | 1,61 | | | | | | | 1,85 | 1,70 | | | | | c |
| 13. | E.H., 38 J. ♂ | 6062 | | | | | | | | | | | | | | | a |
| | 2608/68 | 3000 | | | | | | | | | | | | | | | b |
| | | 3,80 | | | | | | | | | | | | | | | c |
| 14. | G.A., 58 J. ♂ | | | | 339 | 44 | | | | | | | | | | | a |
| | 2858/68 | | | | 350 | 0 | | | | | | | | | | | b |
| | | | | | 3,06 | 1,81 | | | | | | | | | | | c |
| 15. | B.K., 64 J. ♂ | | 1825 | | 1935 | 1250 | | | | | | | | | | | a |
| | 3040/68 | | 1000 | | 1000 | 800 | | | | | | | | | | | b |
| | | | 3,28 | | 1,53 | 1,98 | | | | | | | | | | | c |
| 16. | R.M., 65 J. ♀ | 2530 | | | | | | | | | | | | | | | a |
| | 3061/68 | 1600 | | | | | | | | | | | | | | | b |
| | | 2,64 | | | | | | | | | | | | | | | c |
| 17. | F.E., 50 J. ♀ | | | | | 5750 | 2870 | 950 | 375 | | | | | | | | a |
| | 3348/68 | | | | | 3000 | 1400 | 480 | 1000 | | | | | | | | b |
| | | | | | | 4,64 | 2,91 | 2,09 | 1,49 | | | | | | | | c |
| 18. | U.J., 83 J. ♀ | 2375 | | | | | | | | | | | | | | | a |
| | 3349/68 | 1500 | | | | | | | | | | | | | | | b |
| | | 2,75 | | | | | | | | | | | | | | | c |

Tabelle 3 (2. Fortsetzung)

Anfangswerte und Verlauf der Lipase- und alpha-Amylaseaktivitäten im Serum bei akuter Pankreatitis und Pankreasruptur

Krankheitstage:

| Lfd. Nr. | Patient: | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 19. | S.G., 74 J. ♂ | 5338 | 208 | 295 | | | | | | | | | | | | | a |
| | 3788/68 | 3000 | 360 | 250 | | | | | | | | | | | | | b |
| | | 4,67 | 1,34 | 1,28 | | | | | | | | | | | | | c |
| 20. | G.H., 55 J. ♀ | 1012 | | 1175 | 963 | | | 750 | | | | 300 | | | | | a |
| | 4023/68 | 350 | | 200 | | | | | | | | | | | | | b |
| | | 1,33 | | | | | | | | | | | | | | | c |
| 21. | S.K., 59 J. ♀ | 2350 | | | 700 | | | | | | | | | | | | a |
| | 4329/68 | 1000 | | | 550 | | | | | | | | | | | | b |
| | | 2,19 | | | 2,20 | | | | | | | | | | | | c |
| 22. | F.D., 25 J. ♀ | 2875 | | | | 480 | | | | | | | | | | | a |
| | 4706/68 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 23. | M.M., 25 J. ♀ | 1888 | | | | | | | | | | | | | | | a |
| | 562/68 | 750 | | | | | | | | | | | | | | | b |
| 24. | H.H., 27 J. ♂ | 648 | 575 | 458 | 684 | 41o | | 317 | | | | | | | | | a |
| | 2434/68 | 380 | 380 | 580 | 550 | 360 | | 340 | | | | | | | | | b |
| | | 1,42 | 1,62 | 1,44 | 1,88 | 1,73 | | 1,38 | | | | | | | | | c |

a = Lipaseaktivität titrimetrisch bestimmt (mU/ml)

b = Lipase im Schnelltest (mU/ml)

c = Amylase (µg/ml)

Tabelle 4

## Evocationstests

| Lfd. Nr. | Patient: | Diagnose: | op. | intra op. Pankreas verändert | Zeit nach Op. | Nüchtern Lipase (mU/ml) | Nüchtern Lip.Sch. (mU/ml) | Nüchtern Amylase (µg/ml) | nach Sekretin Lipase (mU/ml) | nach Sekretin Lip.Sch. (mU/ml) | nach Sekretin Amylase (µg/ml) | nach Pankreozymin Lipase (mU/ml) | nach Pankreozymin Lip.Sch. (mU/ml) | nach Pankreozymin Amylase (µg/ml) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | H.H. 917/68 35 J. ♂ | chron. Pankreatitis | + | + | | 170 | 180 | | 720 | 650 | | | | |
| | | | | | | 282 | 360 | | | | | 670 | 750 | |
| | | | | | | 154 | 150 | | 838 | 750 | | 650 | 800 | |
| | | | | | 6 W. | 149 | 180 | | 2375 | 3000 | | 1950 | 3000 | |
| 2. | S.R. 1221/68 45 J. ♂ | chron. Pankreatitis | - | | | 352 | 180 | 1,56 | 543 | 550 | 1,59 | | | |
| | | | | | | 178 | 500 | 2,32 | | | | 232 | 450 | 2,06 |
| 3. | J.W. 2542/68 35 J. ♂ | chron. Pankreatitis | + | + | | 69 | 80 | 1,83 | 65 | 150 | 1,73 | 61 | 80 | 1,93 |
| | | | | | | 3012 | 1250 | 2,11 | 2300 | 1000 | 2,05 | 3750 | 3000 | 3,08 |
| | | | | | 4 M. | 165 | 0 | 1,54 | 308 | 150 | 1,69 | 315 | 150 | 1,07 |
| 4. | R.W. 1482/68 40 J. ♂ | chron. Pankreatitis | - | | | 6 | 0 | 1,17 | 31 | 100 | 1,55 | 63 | 100 | 1,40 |
| 5. | L.A. 2159/68 68 J. ♀ | chron. Pankreatitis | - | | | 293 | 180 | 1,54 | 793 | 800 | 1,58 | | | |
| 6. | B.A. 3022/68 41 J. ♀ | chron. Pankreatitis | + | + | | 150 | 0 | 2,01 | 750 | 800 | 2,12 | 1112 | 800 | 2,41 |
| | | | | | | 193 | 100 | 2,32 | 360 | 360 | 2,01 | 450 | 360 | 2,54 |
| | | | | | | 367 | 250 | 2,0[illegible] | 757 | 800 | 2,32 | 667 | 650 | 2,08 |
| 7. | E.G. 18/9221/68 28 J. ♂ | chron. Pankreatitis | - | | | 89 | 80 | 1,83 | 494 | 360 | 1,78 | 523 | 350 | 2,03 |
| | | | | | | 131 | 0 | 1,80 | 247 | 340 | 1,63 | 544 | 250 | 1,58 |
| 8. | R.J. 1719/68 39 J. ♂ | chron. Pankreatitis | + | + | | 524 | 550 | | | | | 550 | 500 | |
| | | | | | | 462 | 800 | | 530 | 550 | | 666 | 500 | |
| 9. | K.J. 31 J. ♂ | chron. Pankreatitis | - | | | 190 | 0 | 1,94 | 850 | 500 | 2,13 | 386 | 340 | 1,99 |

Tabelle 4

(1. Fortsetzung)

## Evocationstests

| Lfd. Nr. | Patient: | Diagnose: | op. | intra op. Pankreas verändert | Zeit nach Op. | Nüchtern Lipase (mU/ml) | Nüchtern Lip.Sch. (mU/ml) | Nüchtern Amylase (µg/ml) | nach Sekretion Lipase (mU/ml) | nach Sekretion Lip.Sch. (mU/ml) | nach Sekretion Amylase (µg/ml) | nach Pankreozymin Lipase (mU/ml) | nach Pankreozymin Lip.Sch. (mU/ml) | nach Pankreozymin Amylase (µg/ml) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10. | S.V. 4533/68 61 J. ♂ | chron. Pankreatitis | - | | | 103 | 0 | 3,30 | 5510 | 1250 | 1,99 | 6900 | 3000 | 2,23 |
| 11. | K.F. 1733/68 40 j. ♂ | chron. Pankreatitis | - | | | 62 | 0 | | 80 | 180 | | 70 | 150 | |
| 12. | B.E. 412/68 63 J. ♀ | chron. Pankreatitis | - | | | 120<br>187 | 80<br>0 | | 130 | 80 | | 277 | 0 | |
| 13. | J.M. 2777/68 37 J. ♀ | chron. Pankreatitis | - | | | 373 | 0 | 1,59 | 282 | 100 | 1,30 | | | |
| 14. | S.P. 2167/68 47 J. ♂ | Pankreas-insuffizienz | - | | | 49 | 0 | 1,45 | 37 | 0 | 1,49 | | | |
| 15. | G.W. 2259/68 63 J. ♂ | Pankreas-insuffizienz | + | + | | 11 | 80 | 1,29 | 15 | 75 | 1,43 | | | |
| 16. | M.P. 2847/68 65 J. ♂ | Pankreas-insuffizienz | - | | | 115 | 250 | 0,92 | 110 | 250 | 1,20 | | | |
| 17. | S.L. 505/68 40 J. ♂ | Pankreas-insuffizienz | - | | | 217 | 80 | | 810 | 350 | | 4500 | 3000 | |
| 18. | G.W. 3945/68 45 J. ♂ | Pankreas-fibrose | + | + | | 237 | 0 | 2,07 | 750 | 100 | 1,64 | 725 | 100 | 1,67 |
| 19. | G.E. 1879/68 30 J. ♂ | akuter Schub | + | + | | 2395 | 3000 | 4,45 | 2500 | 1500 | 4,11 | 2260 | 1700 | 4,66 |
| | | chron. rezid. Pankreatitis | | | 4 M. | 0 | 0 | 1,66 | 91 | 80 | 1,68 | 118 | 0 | 1,47 |
| 20. | K.G. 2329/68 30 J. ♂ | Zust. n. akuter Pankreat. | + | + | 5 M. | 0 | 0 | 1,72 | 0 | 0 | 1,18 | 0 | 80 | 1,29 |

Tabelle 4:
(2. Fortsetzung)

## Evocationstests

| Lfd. Nr. | Patient: | Diagnose: | op. | intra op. Pankreas verändert | Zeit nach Op. | Nüchtern Lipase (mU/ml) | Nüchtern Lip.Sch. (mU/ml) | Nüchtern Amylase (µg/ml) | nach Sekretin Lipase (mU/ml) | nach Sekretin Lip.Sch. (mU/ml) | nach Sekretin Amylase (µg/ml) | nach Pankreozymin Lipase (mU/ml) | nach Pankreozymin Lip.Sch. (mU/ml) | nach Pankreozymin Amylase (µg/ml) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21. | F.E. 3348/68 50 J. ♀ | Zust. n. akut. Pankreatitis | - | | 3 W. | 263 | 360 | 0,98 | 1600 | 1000 | 1,12 | 10000 | 3000 | 1,90 |
| | | | | | 7 W | 70 | 0 | 1,57 | 200 | 80 | 1,23 | 148 | 150 | 1,59 |
| 22. | A.H. 2417/68 31 J. ♂ | Zust. n. akut. Pankreatitis | - | | 6 W. | 13 | 0 | 1,41 | 25 | 0 | 1,68 | 81 | 75 | 1,68 |
| | | | | | 6 M. | 49 | 100 | 1,39 | 91 | 0 | 1,63 | 103 | 0 | 1,89 |
| 23. | M.M. 562/68 25 J. ♀ | Zust. nach Pankreasruptur | + | + | 5 M. | 0 | 0 | 1,42 | 12 | 0 | 1,38 | 20 | 100 | 1,56 |
| | | | | | | 26 | 0 | 1,50 | 0 | 0 | 1,54 | 17 | 0 | 1,63 |
| 24. | B.E. 4638/68 65 J. ♀ | Sphinkterskle-rose, Pankreas-cyste | + | + | | 0 | 0 | | 0 | 0 | | 0 | 0 | |
| | | | | | | 87 | 0 | | 130 | 180 | | 99 | 0 | |
| 25. | F.H. 647/68 65 J. ♂ | Pankreascyste | - | | | 84 | 0 | | 56 | 100 | | | | |
| | | | | | | 57 | 0 | | | | | 84 | 100 | |
| 26. | R.E. 2488/68 39 J. ♂ | Pankreascyste | - | | | 105 | 100 | 1,51 | 304 | 0 | 1,54 | 83 | 0 | 1,38 |
| | | | | | | 76 | 150 | 1,65 | 272 | 330 | 1,84 | 230 | 330 | 1,87 |
| 27. | L.A. 3556/68 48 J. ♂ | Pankreascyste | + | + | | 311 | 180 | 1,63 | 125 | 80 | 1,83 | 277 | 80 | 1,73 |
| 28. | U.A. 1941/68 54 J. ♀ | Zust. n. Pankreasteilres. | + | + | 7 J. | 106 | 0 | 2,26 | 33 | 0 | 2,36 | 56 | 80 | 2,21 |
| 29. | A.H. 3586/68 55 J. ♂ | Zust.n. Pankreasteilres. | + | + | 6 J. | 80 | 80 | 1,85 | 125 | 80 | 1,71 | 88 | 80 | 1,39 |
| 30. | V.M. 1952/68 31 J. ♂ | Papillen-Carcinom | + | + | | 58 | 0 | 1,81 | 135 | 80 | 2,01 | 147 | 150 | 2,07 |
| 31. | S.T. 1692/68 53 J. ♀ | Cholelithiasis | - | | | 134 | 180 | 1,05 | 121 | 0 | 1,62 | 136 | 0 | 1,78 |
| 32. | S.O. 1903/68 63 J. ♂ | Cholelithiasis | - | | | 104 | 0 | 1,97 | 104 | 80 | 1,80 | 119 | 0 | 1,75 |

Tabelle 4

(3. Fortsetzung)

## Evocationstests

| Lfd. Nr. | Patient: | Diagnose: | op. | intra op. Pankreas verändert | Zeit nach Op. | Nüchtern Lipase (mU/ml) | Nüchtern Lip.Sch. (mU/ml) | Nüchtern Amylase (µg/ml) | nach Sekretin Lipase (mU/ml) | nach Sekretin Lip.Sch. (mU/ml) | nach Sekretin Amylase (µg/ml) | nach Pankreozymin Lipase (mU/ml) | nach Pankreozymin Lip.Sch. (mU/ml) | nach Pankreozymin Amylase (µg/ml) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 33. | S.F. 3021/68 62 J. ♂ | Cholelithiasis | + | + | | 65 | 100 | 2,15 | 244 | 0 | 2,93 | 100 | 100 | 2,02 |
| | | | | | | 63 | 100 | 1,67 | 60 | 0 | 1,75 | 149 | 0 | 1,94 |
| 34. | R.H. 3332/68 49 J. ♀ | Cholelithiasis | + | - | | 125 | 100 | 1,51 | 125 | 100 | 1,75 | 170 | 100 | 1,74 |
| 35. | S.M. 3575/68 47 J. ♀ | Cholelithiasis | + | - | | 153 | 0 | 1,25 | 140 | 0 | 1,41 | 138 | 0 | 1,05 |
| 36. | H.G. 3756/68 61 J. ♂ | Cholelithiasis | + | + | | 58 | 180 | 1,47 | 147 | 100 | 1,48 | 128 | 100 | 1,64 |
| | | | | | | 279 | 100 | 1,03 | 423 | 250 | 1,53 | 450 | 250 | 1,32 |
| 37. | S.T. 18/12762/68 43 J. ♀ | Cholelithiasis | + | - | | 95 | 0 | 1,60 | 111 | 0 | 1,48 | 33 | 0 | 1,76 |
| 38. | M.A. 1002/68 35 J. ♀ | Zust. n. Cholecystekt. | + | - | 5 M. | 68 | 150 | 1,30 | 58 | 0 | 1,82 | 59 | 75 | 1,19 |
| | | | | | | 80 | 100 | 1,48 | 55 | 100 | 0,87 | 138 | 100 | 1,45 |
| 39. | A.E. 4622/68 43 J. ♀ | Zust. n. Cholecystekt. | + | - | 2 M. | 54 | 0 | 1,46 | 11 | 100 | 1,48 | | | |
| 40. | B.H. 1155/68 47 J. ♂ | Zust. n. Cholecystekt. | + | - | 4 M. | 53 | 100 | 1,76 | 513 | 700 | 1,78 | 346 | 360 | 2,54 |
| | | | | | 6 M. | 93 | 0 | 1,71 | 264 | 360 | 2,24 | 320 | 500 | 2,25 |
| | | | | | 7 M. | 173 | 0 | 1,77 | 537 | 360 | 1,96 | 636 | 360 | 1,90 |
| | | | | | 8 M. | 78 | 80 | 1,77 | 63 | 80 | 1,63 | 89 | 0 | 1,23 |
| 41. | J.P. 3202/68 47 J. ♂ | Zust. n. Cholecystekt. | + | - | 2 M. | 0 | 0 | 1,83 | 35 | 80 | 1,50 | 21 | 0 | 1,75 |
| 42. | R.H. 5175/68 34 J. ♀ | Zust. n. Cholecystekt. | + | - | 1 J. | 61 | 0 | 1,69 | 87 | 100 | 1,97 | 94 | 100 | 1,69 |
| 43. | W.A. 410/68 58 J. ♀ | Zust. n. Cholecystekt. | + | - | 7 J. | 58 | 80 | | 132 | 0 | | 19 | 80 | |
| | | | | | | 95 | 0 | 1,73 | 100 | 0 | 1,85 | 112 | 100 | 1,79 |
| | | | | | 8. J. | 143 | | | 49 | | | 35 | | |

Tabelle 4

(4. Fortsetzung)

## Evocationstests

| Lfd. Nr. | Patient: | Diagnose: | op. | intra op. Pankreas verändert | Zeit nach Op. | Nüchtern Lipase (mU/ml) | Nüchtern Lip.Sch. (mU/ml) | Nüchtern Amylase (µg/ml) | nach Sekretin Lipase (mU/ml) | nach Sekretin Lip.Sch. (mU/ml) | nach Sekretin Amylase (µg/ml) | nach Pankreozymin Lipase (mU/ml) | nach Pankreozymin Lip.Sch. (mU/ml) | nach Pankreozymin Amylase (µg/ml) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 44. | N.A. 7988/68 62 J. ♀ | Zust. n. Cholecystekt. | + | - | 9 M. | 182 | 0 | 1,39 | 240 | 0 | 1,07 | 248 | 100 | 0,94 |
| | | | | | 1 J. | 168 | 100 | 2,21 | 320 | 100 | 1,99 | 368 | 180 | 1,83 |
| 45. | T.M. 10540/68 36 J. ♀ | Zust. n. Cholecystekt. | + | - | 3 J. | 88 | 0 | 1,74 | 138 | 180 | 1,95 | 133 | 100 | 1,82 |
| 46. | M.A. 1154/68 57 J. ♀ | Zust. n. Cholecystekt. | + | - | 8 J. | 280 | 0 | 1,54 | 170 | 0 | 1,41 | 175 | 0 | 1,44 |
| 47. | M.M. 3401/68 43 J. ♀ | Zust. n. Cholecystekt. | + | + | 6 W. | 268 | 80 | 1,91 | 270 | 150 | 1,75 | 314 | 80 | 1,71 |
| 48. | P.K. 5059/68 55 J. ♂ | Zust. n. Cholecystekt. | + | | 6 J. | 75 | 0 | 1,73 | 38 | 0 | 1,51 | 78 | 0 | 1,54 |
| 49. | H.E. 4179/68 57 J. ♀ | Zust. n. Cholecystekt. | + | - | 8 M. | 103 | | | 108 | | | 62 | | |
| 50. | B.K. 4876/68 66 J. ♂ | Zust. n. Cholecystekt. | + | - | 1 J. | 47 | | | 133 | | | 100 | | |
| 51. | R.B. 9032/68 43 J. ♂ | Zust. n. B II | + | | 12 J. | 115 | 100 | 1,93 | 130 | 0 | 1,60 | 135 | 0 | 1,35 |
| | | | | | | 138 | 150 | 1,38 | 182 | 100 | 1,07 | 167 | 100 | 1,98 |
| 52. | U.J. 1823/68 28 J. ♂ | Zust. n. B II | + | | 3 M. | 90 | 0 | 1,32 | 93 | 0 | 0,71 | 108 | 0 | 1,38 |
| 53. | R.R. 3160/68 48 J. ♂ | Zust. n. B II Magenresektion | + | + | 4 W. | 163 | 250 | 1,67 | 320 | 250 | 1,63 | 400 | 360 | 1,46 |
| 54. | S.S. 3460/68 38 J. ♂ | Zust. n. B II | + | + | 2 J. | 208 | 80 | 1,23 | 419 | 200 | 1,24 | 158 | 150 | 1,51 |
| | | | | | | 118 | 0 | 1,28 | 105 | 100 | 1,05 | 118 | 0 | 1,40 |
| 55. | M.H. 3594/68 60 J. ♂ | Zust. n. B II | + | + | 2 J. | 488 | | 1,33 | 146 | | 1,43 | 71 | | 1,82 |
| | | | | | | 115 | | 1,74 | 388 | | 1,82 | 303 | | 1,49 |
| 56. | W.H. 1519/68 47 J. ♂ | Zust. n. B II | + | + | 6 J. | 178 | 0 | 1,89 | 435 | 0 | 1,39 | 175 | 100 | 1,75 |

Tabelle 4

(5. Fortsetzung)

## Evocationstests

| Lfd. Nr. | Patient: | Diagnose: | op. | intra-op. Pankreas verändert | Zeit nach Op. | Nüchtern Lipase (mU/ml) | Nüchtern Lip.Sch. (mU/ml) | Nüchtern Amylase (µg/ml) | nach Sekretin Lipase (mU/ml) | nach Sekretin Lip.Sch. (mU/ml) | nach Sekretin Amylase (µg/ml) | nach Pankreozymin Lipase (mU/ml) | nach Pankreozymin Lip.Sch. (mU/ml) | nach Pankreozymin Amylase (µg/ml) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 57. | E.H. 1740/68 65 J. ♂ | Zust. n. B II Rezidiv-Ulcus | + | + | | 75 | 0 | 1,42 | 98 | 80 | 2,13 | 84 | 80 | 0,77 |
| 58. | S.E. 5616/68 43 J. ♂ | Zust. n. B II u.Nachresekt. | + | - | 3 J. | 150 | 0 | 1,53 | 198 | 0 | 1,52 | 163 | 0 | 1,33 |
| 59. | M.H. 3984/68 45 J. ♂ | Zust. n. B II | + | + | 30 M. | 83 | 0 | 1,69 | 105 | 0 | 1,89 | 50 | 0 | 1,87 |
| 60. | H.E. 2439/68 38 J. ♀ | Unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 67 | 0 | 1,74 | 79 | 0 | 1,20 | 113 | 100 | |
| 61. | U.A. 5138/68 48 J. ♀ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 110 | 100 | 1,61 | 102 | 100 | 1,71 | 95 | 100 | 1,13 |
| 62. | H.G. 4997/68 41 J. ♀ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 71 | 150 | 1,46 | 89 | 100 | 1,39 | | | |
| 63. | B.C. 1956/68 47 J. ♀ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 76<br>25<br>55 | 150<br>75<br>0 | 1,62<br>1,50<br>1,48 | 92<br><br>54 | 150<br><br>0 | 1,65<br><br>1,28 | <br>55<br>78 | <br>80<br>80 | <br>2,12<br>1,76 |
| 64. | B.G. 8577/68 39 J. ♀ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 45 | 75 | 2,01 | 79 | 80 | 1,43 | 83 | 80 | 1,51 |
| 65. | W.H. 1433/68 46 J. ♀ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 100 | 250 | 2,55 | 111 | 100 | 1,65 | 125 | 180 | 2,12 |
| 66. | B.H. 2269/68 45 J. ♀ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 104 | 100 | 1,80 | 103 | 100 | 1,74 | | | |
| 67. | B.P. 2326/68 56 J. ♂ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 95 | 80 | 1,97 | 142 | 100 | 1,78 | | | |
| 68. | B.J. 9642/68 47 J. ♂ | Ulcus duodeni | + | - | | 38 | 0 | 1,33 | 43 | 100 | 1,09 | 25 | 100 | 1,77 |
| 69. | S.W. 2649/68 43 J. ♂ | Dickdarmpolyp | - | | | 94 | 0 | 1,03 | 103 | 80 | 0,92 | | | |

Tabelle 4
(6. Fortsetzung)

## Evocationstests

| Lfd. Nr. | Patient: | Diagnose: | op. | intra-op. Pankreas verändert | Zeit nach Op. | Nüchtern Lipase (mU/ml) | Nüchtern Lip.Sch. (mU/ml) | Nüchtern Amylase (µg/ml) | nach Sekretin Lipase (mU/ml) | nach Sekretin Lip.Sch. (mU/ml) | nach Sekretin Amylase (µg/ml) | nach Pankreozymin Lipase (mU/ml) | nach Pankreozymin Lip.Sch. (mU/ml) | nach Pankreozymin Amylase (µg/ml. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 70. | D.A. 2726/68 31 J. ♂ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 123 | 0 | 1,17 | 110 | 0 | 1,54 | | | |
| 71. | V.C. 12090/68 31 J. ♀ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 140 | 0 | 1,69 | 100 | 0 | 1,78 | 133 | 0 | 1,51 |
| 72. | M.K. 32 J. ♂ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 109 | 180 | 1,05 | 118 | 180 | 1,02 | 122 | 180 | 0,78 |
| 73. | Z.H. 3898/68 47 J. ♂ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 58 | 0 | 0,91 | 68 | 0 | 1,11 | 98 | 0 | 1,63 |
| 74. | W.W. 3263/68 33 J. ♂ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 65 | 80 | 0,98 | 100 | 0 | 1,13 | | | |
| 75. | P.B. 3498/68 39 J. ♀ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 28 | | 1,21 | 85 | | 0,83 | | | |
| 76. | N.B. 522/68 49 J. ♂ | Duodenalpolyp | - | | | 0 | 0 | | 0 | 0 | | 343 | 80 | |
| 77. | S.L. 502/68 60 J. ♀ | unklare Oberbauchbeschw. | - | | | 87 | 0 | 1,95 | 105 | 0 | 2,12 | 182 | 0 | 1,84 |

Lip.Sch. = Lipase im Schnelltest

W. = Wochen

M. = Monate

J. = Jahre

Tabelle 5

## Exokrine Pankreasfunktionsprüfung und Evocationstest

| Lfd. Nr. | Patient - Diagnose | Op. | Evoc.Test | n. Sekretin | | nach Pankreozymin | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Vol. | Bicarb. | Lipase | Amylase | Trypsin | Chymotrypsin | Carboxyp. |
| 1. | B.E., 4638/67 65 J. ♀ Sphinctersklerose, Pankreascyste | + | - | + | + | + | +(+) | + | + | + |
| 2. | W.A., 410/68 58 J. ♀ Zust. n. Cholecystekt. | + | - | - | - | - | - | - | - | - |
| 3. | S.L., 505/68 40 J. ♂ Pankreasinsuffizienz | ∅ | + | - | - | - | - | - | - | - |
| 4. | N.B., 522/68 49 J. ♂ Duodenalpolyp | ∅ | + | - | + | +(+) | + | +(+) | +(+) | +(+) |
| 5. | H.H., 917/68 34 J. ♂ chron. Pankreatitis | + | + | + | + | + | - | - | - | - |
| 6. | R.J., 1719/68 39 J. ♂ chron. Pankreatitis | + | + | - | + | +(+) | +(+) | +(+) | +(+) | +(+) |
| 7. | K.F. 1753/68 40 J. ♂ chron. Pankreatitis | ∅ | - | - | + | +(+) | +(+) | +(+) | +(+) | +(+) |
| 8. | A.H., 2417/68 31 J. ♂ Z. n. akuter Pankreat. | ∅ | - | + | + | +(+) | + | + | + | + |
| 9. | R.E., 2488/68 39 J. ♂ Pankreascyste | ∅ | + | - | - | + | - | - | - | - |
| 10. | J.W., 2542/68 35 J. ♂ chron. Pankreatitis | + | + | - | + | +(+) | +(+) | +(+) | -(+) | +(+) |
| 11. | S.F., 3021/68 62 J. ♂ Cholelithiasis | + | - | + | + | + | + | + | + | + |
| 12. | B.A., 3022/68 41 J. ♀ chron. Pankreatitis | + | + | + | - | - | - | + | + | + |
| 13. | F.E., 3348/68 49 J. ♀ Z.n. akut. Pankreatitis | ∅ | + | - | - | +(+) | +(+) | + | + | + |

Tabelle 5

(Fortsetzung

Exokrine Pankreasfunktionsprüfung und Evocationstest

| Lfd. Nr. | Patient - Diagnose | Op. | Evoc.-Test | nach Sekretin | | nach Pankreozymin | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Vol. | Bicarb. | Lipase | Amylase | Trypsin | Chymotryps. | Carboxyp. |
| 14. | S.S., 3460/68 38 J. ♂ Zust. n. B II, Pankreasinsuffizienz | Ø | - | - | + | - | - | + | + | + |
| 15. | M.H., 3594/68 60 J. ♂ Zust. n. B II | Ø | + | - | - | +(+) | - | -(+) | -(+) | -(+) |
| 16. | H.G., 3756/68 61 J. ♂ Cholelithiasis | + | + | - | - | - | +(+) | +(+) | - | - |
| 17. | G.W., 3945/68 45 J. ♂ Pankreasfibrose | + | + | - | - | +(+) | +(+) | +(+) | +(+) | |
| 18. | B.H., 1155/68 47 J. ♂ Z.n. Cholecystektomie | Ø | - | - | - | +(+) | +(+) | +(+) | +(+) | |
| 19. | B.C., 1956/68 47 J. ♀ unklare Oberbauchbeschw. | Ø | - | - | - | - | - | - | - | - |
| 20. | S.L., 5042/68 60 J. ♀ unklare Oberbauchbeschw. | Ø | - | - | - | - | - | - | - | - |

- = normal

+ = pathologisch

(+) = umgekehrter Sekretineffekt

Herrn Priv.Doz. Dr. med. Klaus Schultis und
Herrn Priv.Doz. Dr. med. Erich Wagner danke
ich für das Thema und die mir stets gewährte
Hilfe bei der Durchführung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 27. 2. 1945 wurde ich als Tochter des Pfarrers Horst Voßköhler und seiner Ehefrau Esther geb. Strazim in Glauchau geboren. Nach der Uebernahme meines Vaters in die Württembergische Landeskirche im November 1945 verbrachte ich meine Kindheit in Neipperg Krs. Heilbronn und besuchte dort von 1951 - 1955 die Volksschule. 1955 bestand ich die Aufnahmeprüfung für das Progymnasium Brackenheim und wechselte 1960 auf das Elly Heuss-Knapp-Gymnasium in Heilbronn über, wo ich 1964 das Abitur bestand. Im Sommersemester 1964 immatrikulierte ich mich an der medizinischen Fakultät der Justus Liebig-Universität Giessen, an der ich 1966 die ärztliche Vorprüfung und am 26. 1. 1970 die ärztliche Prüfung ablegte.

Gahmig-Druck · 63 Gießen

Gahmig-Druck · 63 Gießen